Path. Liebermeister

760 Fh

Bayerische Staatsbibliothek
<36661237650012

Path. 760

Vorlesungen
über
Specielle Pathologie und Therapie

von

Dr. C. LIEBERMEISTER
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

FÜNFTER BAND.

Krankheiten der Unterleibsorgane.

MIT 15 ABBILDUNGEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

8662

Arbeiten aus der **medicinischen Klinik** zu **Leipzig.** 1893. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Curschmann. Anatomische, experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs von H. Curschmann, W. His jr., K. Kelle, R. Kockel, L. Krehl, H. Krumbholz, E. Romberg, W. Streng. Mit 13 Abbildungen im Text. gr. 8⁰. 1893. 8 ℳ

Arbeiten aus dem **Medicinisch-klinischen Institute** der Königl. Ludwig-Maximilians-Universität in **München.** Herausgegeben von Prof. Dr. H. v. Ziemssen und Prof. Dr. J. Bauer in München. gr. 8⁰. 1893.

III. Band 1. u. 2. Hälfte. Mit 9 Abbildungen im Text und 13 Tafeln. 12 ℳ

Edinger, Ludwig, Dr. in Frankfurt a. M., Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane der Menschen und der Thiere. Für Aerzte und Studirende. Vierte umgearbeitete Auflage. Mit 145 Abbildungen im Text. 1893. Lex.-8⁰. 7 ℳ; geb. 8 ℳ 25 ₰.

v. Esmarch, Fr., Professor in Kiel, Die erste Hülfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Ein Leitfaden für Samariterschulen in 6 Vorträgen. Mit 119 Abbildungen im Text. Elfte unveränderte Auflage. 40. Tausend. kl. 8⁰. cart. 1 ℳ 80 ₰.

Günther, R., Dr. in Sonnenstein, Ueber Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher. gr. 8⁰. 1893. 4 ℳ

Handbuch der Neurasthenie. Mit Anderen herausgegeben von Dr. Franz Carl Müller in Alexandersbad. gr. 8⁰. 1893. 12 ℳ; geb. 14 ℳ

Handbuch der Ohrenheilkunde. Mit Anderen herausgegeben von Hermann Schwartze, Prof. in Halle a. S. 2 Bände. Lex.-8⁰. 55 ℳ; geb. 61 ℳ

I. Band. Mit 133 Abbildungen. 1892. 25 ℳ; geb. 28 ℳ
II. Band. Mit 177 Abbildungen. 1893. 30 ℳ; geb. 33 ℳ

Krehl, Ludolf, Professor in Jena, Grundriss der Allgemeinen klinischen Pathologie. gr. 8⁰. 1893. 6 ℳ; geb. 7 ℳ 25 ₰.

Karg, Carl, Prof. Dr. und **Schmorl, Georg,** Privatdocent Dr. in Leipzig, Atlas der Pathologischen Gewebelehre in mikrophotographischer Darstellung. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. F. V. Birch-Hirschfeld in Leipzig. Mit 27 Tafeln in Kupferätzung. gr. Fol. 1893. Vollständig 50 ℳ — Elegante Halbfranz-Mappe dazu 6 ℳ — Erschien in 6 Lieferungen.

Klinische Vorträge von Prof. Dr. H. v. Ziemssen in München.

20. Vortrag. Uebung und Schonung des Nervensystems. gr. 8⁰. 1893. 60 ₰.
21. Vortrag. Ueber private u. öffentl. Reconvalescentenpflege. gr. 8⁰. 1893. 60 ₰.

König, Wilh., Dr. in Dalldorf, Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. gr. 8⁰. 1893. 4 ℳ

Landerer, Albert, Prof. Dr. in Leipzig, Anweisung zur Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Mit 2 Abbildungen. 8⁰. 1893. 50 ₰.

Lesser, E., Professor in Bern, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Für Aerzte u. Studirende. 2 Theile. gr. 8⁰. 12 ℳ; geb. 14 ℳ 50 ₰.

II. Theil. Geschlechtskrankheiten. 7. Auflage. Mit 7 Abbildungen und 4 Tafeln. 1893. 6 ℳ; geb. 7 ℳ 25 ₰.

I. Theil. Hautkrankheiten. 7. Auflage. 1892. 6 ℳ; geb. 7 ℳ 25 ₰

v. Leube, Wilhelm, Prof. Dr. in Würzburg, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende. Nach Vorlesungen bearbeitet. 2 Bände. Lex.-8⁰. 22 ℳ; geb. 24 ℳ 50 ₰.

II. Band. Nervensystem. Rückenmark. Hirn. Stoffwechsel. Infectionskrankheiten. Mit 57 Abbildungen im Text. Erste bis dritte Auflage. 1893. 12 ℳ; geb. 13 ℳ 25 ₰.

I. Band. 3. Auflage. 1892. 10 ℳ; geb. 11 ℳ 25 ₰.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

C. LIEBERMEISTER,

KRANKHEITEN DER UNTERLEIBSORGANE.

Vorlesungen

über

Specielle Pathologie und Therapie

von

DR. C. LIEBERMEISTER,
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

FÜNFTER BAND.

KRANKHEITEN DER UNTERLEIBSORGANE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

VORLESUNGEN

ÜBER DIE

KRANKHEITEN DER UNTERLEIBSORGANE

VON

DR. C. LIEBERMEISTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

MIT 15 ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1894.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

VORREDE.

Mit dem fünften Bande sind die Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie abgeschlossen. Man wird darin noch Lücken finden; diese betreffen aber vorzugsweise Gebiete, welche allmählich als berechtigte Specialfächer sich aus der Pathologie der inneren Krankheiten ausgeschieden haben, wie die Lehre von den Hautkrankheiten, von den Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, von den Vergiftungen. Anderseits habe ich manche Abschnitte aufgenommen, die man in neuerer Zeit aus der speciellen Pathologie wegzulassen pflegt, und ich möchte dies rechtfertigen mit dem Bestreben, eine möglichst enge Verbindung zwischen der allgemeinen und der speciellen Pathologie festzuhalten.

Die vorliegenden fünf Bände enthalten die Ergebnisse der Erfahrungen, welche ich in einer langen Thätigkeit als Arzt und Lehrer gesammelt habe. Ich habe so viel wie möglich nach eigener Erfahrung dargestellt, und es war in dieser Beziehung vielleicht von Vortheil, dass ich, bevor ich mich ausschliesslich der klinischen und praktischen Thätigkeit widmete, während längerer Zeit die Stelle eines klinischen Prosectors und eines Lehrers der pathologischen Anatomie bekleidet habe. Der kundige Leser wird aber finden, dass ich auch bestrebt war, fremde Erfahrungen sorgfältig zu verwerthen. Wie weit es mir gelungen ist, aus der Tagesliteratur die richtige Auswahl zu treffen und das dauernd Werthvolle von dem Vergänglichen zu sondern, wird erst die Zukunft zeigen können.

Die Darstellung ist im wesentlichen entstanden aus den Vorlesungen, welche ich seit mehreren Jahrzehnten über die verschiedenen Abschnitte der speciellen Pathologie und Therapie gehalten habe. Dabei ist freilich die Form eine vollständig andere geworden,

und ich habe mich vor allem bemüht, die Darstellung zu kürzen, ohne die Verständlichkeit zu beeinträchtigen. Ueberall habe ich meine eigene Auffassung in den Vordergrund gestellt, dabei aber mich bestrebt, wo diese von den allgemein oder vielfach angenommenen Ansichten abweicht, auch die letzteren wenigstens anzuführen und so zu ihrem Rechte gelangen zu lassen. Auf diese Weise glaube ich die dogmatische Form, welche bei einer für den Unterricht bestimmten Darstellung nothwendig geboten ist, hinreichend ausgeglichen zu haben. Auf eine ausführliche Begründung der vorgetragenen Ansichten musste ich verzichten und ebenso auf eine eingehende Kritik der entgegenstehenden. Ich habe überall auf denkende Leser gerechnet, und vielleicht wird in manchem, was der Anfänger nur als nebensächliche Bemerkung ansieht, der gereifte Arzt eine Anregung zu weiterem Nachdenken und Forschen finden. Bei manchen Einzelheiten habe ich das mir zu Gebote stehende thatsächliche Material angeführt, namentlich so weit es schon von mir selbst oder von meinen Schülern bearbeitet worden ist, oder ich habe zum Belege auf die Arbeiten Anderer verwiesen. Im übrigen konnte ich in Betreff der Literaturangaben mich darauf beschränken, die Werke zu nennen, welche ich für ein genaueres Studium empfehle, und die ich in den Vorlesungen den Zuhörern vorzulegen pflege, so wie ausserdem bei einzelnen geschichtlich wichtigen Daten die Namen der Forscher nebst den Jahreszahlen anzugeben. Wer weiterer Literaturangaben bedarf, findet sie leicht in den angeführten grösseren Handbüchern und Monographien.

Ich bin mir immer bewusst gewesen, dass die erste Aufgabe des Arztes in der Verhütung, die zweite in der Heilung der Krankheiten besteht, dass aber zur Erreichung dieser Ziele eine möglichst genaue Kenntnis der Krankheitsvorgänge und eine sichere Diagnose der vorhandenen Zustände die nothwendige Vorbedingung ist. Unser Wissen und Können ist nur Stückwerk; aber gerade darum ist es geboten, die vorhandenen Stücke möglichst zusammenzuhalten und sorgfältig festzulegen, um in ihnen eine sichere Grundlage für unser ärztliches Handeln zu besitzen. Aus diesem Bestreben ergiebt sich in gewisser Beziehung eine conservative Richtung, welche sich bemüht, neben den erfreulichen neueren Errungenschaften das bewährte

Alte nicht verloren gehen zu lassen. Nicht die Kenntnis der Heilmittel allein, sondern vielmehr ihre geschickte und umsichtige Benutzung macht den tüchtigen Arzt aus. Ich habe auch die wichtigeren Receptformeln ausführlich angegeben, im übrigen aber festgehalten an dem Satze, den ich mir schon beim Beginn meiner praktischen Thätigkeit als Richtschnur aufgestellt hatte:

Non medicamentis confidere sed therapiae.

In der Darstellung habe ich mich bemüht, die überflüssigen Fremdwörter zu vermeiden. In der Billigung dieses Bestrebens sind wohl in neuerer Zeit alle ärztlichen Schriftsteller einig, und die Ansichten sind nur noch getheilt darüber, welche Fremdwörter überflüssig, und welche unentbehrlich seien. Ich kann nicht denen zustimmen, welche alles verdeutschen wollen, auch um den Preis der Verständlichkeit; welche immer ein deutsch klingendes Wort anwenden, aber oft, weil Niemand es verstehen würde, genöthigt sind, das allgemeinverständliche Fremdwort in Klammern dahinter zu setzen. Jede Wissenschaft bedarf besonderer Kunstausdrücke, und diese werden mehr oder weniger international sein. Mir war Genauigkeit des Ausdrucks und Verständlichkeit der wichtigste Gesichtspunkt, und ich habe überall da das Fremdwort beibehalten, wo ich annehmen musste, dass es den Gedanken besser ausdrücke, oder dass es dem Arzt geläufiger und verständlicher sei. Vielleicht wird man im Laufe der Zeit allmählich in der Verdeutschung der Kunstausdrücke noch etwas weiter gehen dürfen. Für gänzlich verfehlt aber würde ich das Bestreben halten, ein wissenschaftliches medicinisches Buch jedem Gebildeten verständlich zu machen. Wer die besondere anatomische und physiologische Vorbildung nicht besitzt, wird die Pathologie und Therapie nicht verstehen, auch wenn sie in lauter deutschklingenden Ausdrücken sich bewegen würde.

Wir haben aber noch einen besonderen Grund, mit der Ausscheidung der Fremdwörter vorsichtig zu sein. Der angehende Arzt soll schon als Praktikant in der Klinik sich daran gewöhnen, am Krankenbette nicht von Krebs, sondern von Carcinom oder von maligner Neubildung zu reden, nicht von Wassersucht, sondern von Hydrops, nicht von Schwindsucht, sondern von Tuberculose oder sogar nur von Phthisis, nicht von Geschwulst im Bauch oder im Gehirn, son-

dern von Tumor, nicht von schlechten Aussichten, sondern von ungünstiger oder infauster Prognose.

Den richtigen Mittelweg zu treffen, ist ja nicht leicht, und die Ansichten darüber, wie weit mit der Verdeutschung der Termini technici zu gehen sei, werden wohl auch in Zukunft noch vielfach auseinandergehen. Darin aber dürfte vielleicht Uebereinstimmung zu erreichen sein, dass wir ein Fremdwort immer dann für erlaubt erklären, wenn es nicht aus Nachlässigkeit, sondern mit Bewusstsein und mit bestimmter Absicht angewendet wird.

Möge auch dieser fünfte Band die gleiche freundliche Aufnahme finden wie die früheren.

März 1894.

C. Liebermeister.

INHALTSVERZEICHNIS.

KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE.

Krankheiten des Magens. Seite

Dyspepsie 3
Magenkatarrh 22
Einfacher acuter Magenkatarrh 26
Febris gastrica 26
Gährungs-Brechdurchfälle 28
Chronischer Magenkatarrh 33
Magenkatarrh der Säufer 34
Croup und Diphtheritis 35
Gastritis phlegmonosa 36
Gastritis toxica 37
Magengeschwür, Ulcus ventriculi simplex 38
Carcinom des Magens 56
Magenerweiterung. Gastrektasie 70
Habituelles Erbrechen 84
Magenerweichung. Gastromalacie 86
Perforation und Ruptur des Magens 88
Abnormer Mageninhalt 89

Krankheiten der Speiseröhre.

Entzündungen 94
Geschwüre 96
Stenosen 96
Erweiterungen und Divertikel 101
Lähmung des Oesophagus 103
Perforation und Ruptur 104

Krankheiten des Darms.

Darmkatarrh 106
Croup. Diphtheritis. Phlegmone 120
Typhlitis und Perityphlitis 121

Seite
Paratyphlitis . 123
Perforation des Processus vermiformis 125
Darmgeschwüre . 131
Einfaches Geschwür des Duodenum 131
Katarrhalische und folliculäre Geschwüre 132
Diphtheritische Geschwüre 132
Dysenterische Geschwüre 133
Typhöse Geschwüre 133
Tuberculöse Geschwüre 133
Carcinom des Darms 135
Darmverschliessung. Ileus 138
Habituelle Stuhlverstopfung 164
Kolik . 173

Parasiten des Darmkanals 176
Bandwürmer . 176
Rundwürmer . 181
Ascaris lumbricoides 181
Oxyuris vermicularis 182
Trichocephalus dispar 183
Anchylostomum duodenale 183
Trichina spiralis 183

Krankheiten der Leber.
Ikterus. Gelbsucht 186

Entzündungen der Leber 199
Leberabscess. Hepatitis suppurativa 201
Cirrhose der Leber. Chronische interstitielle Hepatitis 210
Atrophische Muscatnussleber 228
Acute parenchymatöse Degeneration 233
Fettleber . 247
Amyloide Degeneration. Speckleber 253
Carcinom der Leber 257
Einfacher cystöser Echinococcus 261
Multiloculärer Echinococcus 266
Andere Parasiten der Leber 272
Pylephlebitis . 273
Gallensteine. Choletlithiasis 276

Krankheiten des Pankreas.
Entzündungen. Degeneration. Haemorrhagie 292
Maligne Neubildungen 293
Veränderungen der Ausführungsgänge 293

Krankheiten der Milz.
Acute Milztumoren 295

Seite

Chronische Milztumoren . 296
Haemorrhagische Infarcte und Abscesse 298
Ruptur der Milz . 299
Bildungsfehler. Lageveränderungen 300

Krankheiten des Bauchfells.

Peritonitis . 302
Acute allgemeine Peritonitis 302
Chronische Peritonitis . 313
Ascites. Bauchwassersucht 324
Pneumatose des Peritoneum 327

KRANKHEITEN DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE.

Krankheiten der Nieren.

Diffuse Erkrankungen der Nieren. Morbus Brightii . . . 331
Acute diffuse Nephritis. Acuter Morbus Brightii 335
Chronische parenchymatöse Degeneration der Nieren 358
Granularatrophie der Nieren. Schrumpfniere 371
Amyloide Degeneration der Nieren 382
Stauungsniere . 385
Einfache diffuse Degeneration 387

Herderkrankungen der Nieren 389
Nephritis suppurativa. Nierenabscess 389
Tuberculose des Urogenitalapparats 394
Carcinom der Niere . 397
Cystenbildung in den Nieren 399
Hydronephrose . 401
Parasiten in der Niere . 403
Bewegliche Niere. Wanderniere. Ren mobilis 405
Missbildungen der Nieren 407

Krankheiten der Harnwege.

Blasenkatarrh. Cystitis . 408
Pyelitis . 419
Harnsedimente . 421
Harnsteine. Urolithiasis 424
Carcinom und andere Neubildungen 433
Blasenkrampf, Hyperaesthesie der Blase 434
Harnverhaltung. Blasenlähmung 437
Incontinentia urinae . 440
Enuresis . 441
Haematurie und Haemoglobinurie 443

Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Seite
Einfacher Katarrh der Harnröhre 449
Virulenter Katarrh der Harnröhre beim Manne. Tripper 449
Virulenter Katarrh bei Weibern 458
Balanitis . 459
Krankhafte Samenverluste 461
Impotenz . 468

KRANKHEITEN

DER

VERDAUUNGSORGANE.

Krankheiten des Magens.

O. Leube in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VII, 2. Zweite Auflage. Leipzig 1878. — C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Dritte Auflage. Berlin 1893. — Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. I. Theil. 2. Auflage. Leipzig 1891. II. Theil 1893.

Dyspepsie.

Der Ausdruck Dyspepsie wurde schon von den Aerzten des Alterthums (Galen) in ähnlichem Sinne wie heutigen Tages gebraucht (*δυςπεψία* von *πέψις* = concoctio = Verdauung). Im weitesten Sinne verstehen wir darunter alle Abnormitäten der Verdauung, sowohl diejenigen, welche von bestimmten anatomischen Erkrankungen abhängig sind, als auch diejenigen, welche ohne solche auftreten und nur functionelle Störungen darstellen. Es ist deshalb die Dyspepsie keine bestimmte Krankheit, und man kann zweifeln, ob es berechtigt sei, ihr ein besonderes Kapitel in der speciellen Pathologie einzuräumen; auch wird sie in der That in den Lehrbüchern meistens nicht besonders abgehandelt. Wenn wir anders verfahren, so geschieht dies wegen der hervorragenden praktischen Wichtigkeit dieses Zustandes, der bei den meisten Krankheiten der Verdauungsorgane vorkommen kann. Indem wir die Besprechung vorausnehmen, können wir namentlich die Darstellung der Magenkrankheiten wesentlich vereinfachen und häufige Wiederholungen, welche sonst nöthig sein würden, vermeiden.

Dyspepsie im weiteren Sinne kann abhängig sein von abnormer Function des Magens, aber auch von abnormer Function des Darms oder der Drüsen, welche ihr Secret in den Darm ergiessen, z. B. der Leber, des Pankreas. Wir handeln hier zunächst nur von der Dyspepsie, so weit sie den Magen angeht und etwa als Dyspepsia gastrica bezeichnet werden kann.

Aetiologie.

Die näheren Ursachen der Dyspepsie ergeben sich aus der Betrachtung der einzelnen Functionen des Magens, welche dabei gestört sein können.

Alle Theile des Körpers bedürfen anhaltend der Ernährung, und der Magen stellt den ersten Behälter dar, in welchen ein Vorrath von Ernährungsmaterial aufgenommen wird. Eines Magens bedürfen alle Organismen, welche nicht anhaltend in einem Medium leben, aus dem sie jederzeit die erforderlichen Nährstoffe aufnehmen können, welche vielmehr nach Willkür ihren Ort verändern und deshalb zeitweise nicht in unmittelbarer Nähe ihrer Nahrungsquellen sich befinden. Ausserdem aber hat der Magen die Aufgabe, die Nährstoffe zum Theil in einen für die Aufnahme in das Blut tauglichen Zustand umzuwandeln und sie auch theilweise dem Blute zuzuführen, zum anderen Theil aber sie dem Darm zu weiterer Verarbeitung und zur Aufnahme in das Blut zu überliefern. Der Magen hat somit sowohl chemische als mechanische Functionen, und eine Störung der einen wie der anderen kann Dyspepsie bewirken.

Die chemischen Functionen des Magens bestehen hauptsächlich in der Auflösung der eiweissartigen Nährstoffe, der sogenannten Proteïnsubstanzen, und in der Umwandlung derselben in die Form der leicht löslichen und leichter resorbirbaren Peptone. Die Verdauung der Proteïnsubstanzen geschieht durch die Einwirkung des von den Drüsen des Magens abgesonderten Magensaftes, der als wesentliche Bestandtheile Pepsin und Salzsäure und ausserdem das sogenannte Labferment enthält. Dyspepsie muss nothwendig entstehen, wenn der Magensaft entweder nicht in genügender Menge abgesondert wird, oder wenn er nicht den genügenden Gehalt an Pepsin oder an Salzsäure hat.

Wie gross unter normalen Verhältnissen die Menge des abgesonderten Magensaftes ist, lässt sich nicht sicher feststellen. Der Magen stellt eine ausgebreitete Drüse dar, deren Absonderungsgrösse wahrscheinlich nicht wesentlich hinter der der Nieren zurückbleibt, so dass unter normalen Verhältnissen die Menge des in 24 Stunden abgesonderten Magensaftes wohl 1 Liter oder auch mehr betragen mag. Unter pathologischen Verhältnissen ist die Absonderung häufig vermindert, in selteneren Fällen auch ungewöhnlich vermehrt.

Ein ungenügender Gehalt an Pepsin oder Pepsinogen ist nicht häufig; auch bei Dyspepsie ist der Magensaft, wenn ihm die nöthige Menge von Salzsäure zugesetzt wird, meist im Stande, Eiweiss aufzulösen. Häufiger fehlt es an der erforderlichen Menge von Salzsäure. Eine Verminderung der Absonderung von Magensaft und namentlich der Abscheidung von freier Salzsäure kommt vor bei Magenkatarrh und bei vielen anderen Magenkrankheiten, besonders auch bei Atrophie der Magenschleimhaut und ihrer Drüsen, wie sie bei chronischen Katarrhen und bei hohen Graden von Magenerweiterung entstehen

kann. Besonders auffallend und häufig von diagnostischer Bedeutung ist die Verminderung oder das vollständige Fehlen der freien Salzsäure bei Magencarcinom. Auch ohne locale Erkrankung des Magens ist oft die Absonderung von Magensaft und von freier Salzsäure vermindert: ein solcher Mangel besteht bei jedem bedeutenderen Fieber, ferner auch bei Zuständen, bei welchen der Magenschleimhaut nicht die für die Secretion erforderliche Menge von normalem Blut geliefert wird, so bei allen Formen von Anämien höheren Grades und ebenso bei beträchtlicher Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse, wie sie namentlich bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommt (vgl. Bd. IV. S. 414). Durch lange Gewöhnung der Magenschleimhaut an starke Reize kann die Secretion beeinträchtigt werden, indem der Magen allmählich unempfindlich wird für die gewöhnlichen Erregungen und nur noch bei Verstärkung der Reizung zu ausreichender Secretion gebracht wird: so verhält es sich bei Branntweintrinkern und bei Leuten, welche gewöhnt sind, reichliche Mengen stark reizender Gewürze den Speisen zuzusetzen.

Auch eine zu reichliche Abscheidung von Salzsäure kann die Verdauung beeinträchtigen. Ein Uebermass von Säure im Magen kommt bei manchen pathologischen Zuständen vor; aber meist handelt es sich dabei um organische Säuren, welche durch abnorme Zersetzungen der Ingesta entstanden sind, seltener dagegen um eine Ueberproduction von freier Salzsäure. Unter dem Namen Gastroxynsis (ὀξύς = scharf, sauer) hat man periodisch auftretende Anfälle von Magenschmerzen mit Erbrechen beschrieben, die von nervösen Einflüssen abhängig sind, und bei denen das Erbrochene übermässige Mengen von freier Salzsäure enthält. Eine andauernde Vermehrung der Salzsäureabscheidung beobachtet man bei manchen Kranken mit Magengeschwür.

Anzuführen ist noch, dass dem normalen Magensaft ausser der verdauenden Wirkung auch eine gewisse desinficirende Wirkung zukommt, indem dadurch manche Krankheitserreger unschädlich gemacht und namentlich manche Gährungen und abnorme Zersetzungen verhindert oder beschränkt werden.

Im Magen wird ein Theil des flüssigen Inhalts durch die Blutgefässe und Lymphgefässe aufgenommen. Diese Resorptionsthätigkeit liegt bei pathologischen Zuständen oft schwer darnieder. Ob die Resorption im Magen überhaupt noch und ob sie schnell genug vor sich geht, kann man bestimmen, indem man Jodkalium in Kapseln verschlucken lässt und untersucht, wie bald nachher es im Speichel auftritt. Aber auch unter normalen Verhältnissen werden die im

Magen enthaltenen Massen nur zum kleinen Theil schon im Magen resorbirt; der bei weitem grössere Theil gelangt erst, nachdem er durch den Pylorus in den Darm übergetreten ist, in diesem zur Aufsaugung. Es ist deshalb die rechtzeitige Ueberführung des Speisebreies in den Darm von grosser Wichtigkeit für eine normale Verdauung und Resorption.

Die mechanischen Functionen des Magens sind in zweierlei Richtung von Wichtigkeit. Einestheils muss der Speisebrei genügend untereinandergemischt und in ausreichender Weise mit den Magenwänden und dem Magensaft in Berührung gebracht werden; wenn diese Bewegung unzureichend ist, so kann es geschehen, dass ein Theil der Eiweisssubstanzen nicht in Peptone verwandelt wird, sondern anderweitigen abnormen Zersetzungen anheimfällt. Anderseits ist die Bewegung des Magens eine peristaltische oder austreibende und hat die Wirkung, dass zunächst der verflüssigte und endlich auch der etwa nicht verflüssigte Theil des Mageninhalts durch den Pylorus in das Duodenum getrieben wird. Unter normalen Verhältnissen sollte nach einer mässigen Mahlzeit der Magen in der Regel nach 4 bis 6 Stunden keine Speisereste mehr enthalten. Wenn diese Zeit wesentlich überschritten wird und aus irgend einem Grunde die Speisen beträchtlich länger im Magen verweilen, so kommt es innerhalb des Magens zu abnormen Zersetzungen und deren weiteren Folgen.

Ein zu langes Verweilen des Inhalts im Magen kann man, wenn es nicht auf Verengerung des Pylorus, sondern auf ungenügender Thätigkeit der Magenmusculatur beruht, als atonische Verdauungsschwäche im engeren Sinne oder auch mit einem schon von Galen in ähnlichem Sinne gebrauchten Ausdruck als Bradypepsie (βραδύς = langsam) bezeichnen. Mit dieser Form der Dyspepsie ist häufig verbunden eine ungenügende Thätigkeit der Musculatur des Darmkanals, welche sich als habituelle Stuhlverstopfung äussert (s. u.); wenn der Magen zu wenig Material dem Darm zuführt, so wird die Darmbewegung nicht genügend angeregt; aber auch umgekehrt kann eine Trägheit und mangelhafte Peristaltik der Därme die Ursache von ungenügender Bewegung des Magens sein. Besonders häufig kommen solche Zustände vor als Folge der sogenannten sitzenden Lebensweise bei Menschen, welche wenig körperliche Bewegung haben. Es kann aber auch die Bradypepsie durch mancherlei Magenkrankheiten entstehen, und unter anderem auch durch ungenügende Secretion von Magensaft, indem dann einer der normalen Reize für die Magenbewegung fehlt.

Anderseits kann die Bewegung des Magens übermässig lebhaft sein. Eine solche peristaltische Unruhe des Magens (Kussmaul) kommt hauptsächlich vor bei Verengerungen des Pylorus, indem dabei zunächst die Musculatur des Magens hypertrophisch wird und so befähigt ist, die

Folgen der Verengerung bis zu einem gewissen Grade zu compensiren. Für gewöhnlich kann man, wenn bei einem Kranken die Magenbewegungen durch die Bauchdecken auffallend deutlich sichtbar sind, auf eine schon länger bestehende Stenose des Pylorus schliessen. In seltenen Fällen wird, auch ohne dass eine Pylorusstenose besteht, eine peristaltische Unruhe des Magens beobachtet, bei der die Magenbewegungen deutlich sichtbar und mit unangenehmen Empfindungen verbunden sind.

Unter den entfernteren Ursachen der Dyspepsie sind zunächst zu nennen alle anatomischen Erkrankungen des Magens, durch welche entweder die Secretion oder die Bewegung und die normale Entleerung beeinträchtigt wird. Dahin gehört der Magenkatarrh, sowohl der acute, bei dem die Absonderung des Magensaftes gestört wird, als auch der chronische, bei dem nicht nur die Secretion verändert, sondern auch durch eine Schleimdecke die Berührung des Mageninhalts mit den Magenwänden behindert ist, und bei dem häufig auch noch infolge von Schädigung der Musculatur die Bewegungen des Magens vermindert sind, ferner das Carcinom, bei dem, auch wenn keine Pylorusverengerung besteht, sowohl die Secretion als die Bewegung beeinträchtigt ist, ferner das einfache Magengeschwür, welches zuweilen Katarrh in seiner Umgebung veranlasst und häufig auch unregelmässige Bewegungen, die zum Erbrechen führen. Die rechtzeitige Entleerung des Magens wird verhindert durch jede Verengerung des Pylorus, mag sie durch Neubildungen oder Narben oder durch einfache Hypertrophie entstanden sein. Dabei wird der Magen erweitert (Gastrektasie), die Schleimhaut und ihre Drüsen werden atrophisch und unfähig zu normaler Secretion, die zu lange verweilenden Speisen gehen abnorme Zersetzungen ein und ebenso die neu aufgenommenen Speisen, die mit dem noch im Magen vorhandenen Inhalt sich mischen; die Reizung der Schleimhaut durch den abnormen Inhalt hat Katarrh zur Folge, und so entstehen die höchsten Grade der Dyspepsie. Auch ohne Pylorusstenose kann durch andere Ursachen eine Gastrektasie entstehen, die dann ähnliche Folgen hat. Weniger nachtheilig ist eine zu grosse Weite oder ein mangelhafter Verschluss des Pylorusringes, eine Incontinenz, welche den Mageninhalt zu früh in den Darm übertreten lässt; zwar ist auch dabei die Magenverdauung nicht normal, weil die Speisen nicht lange genug im Magen verweilen; aber in der Regel kann durch die Verdauung im Darm der Mangel der Magenverdauung einigermaassen ersetzt werden.

Auch ohne anatomische Veränderungen im Magen kommt Dyspepsie vor. In zahlreichen Fällen liegt die Ursache in dem, was

in den Magen aufgenommen wurde: es handelt sich um eine Dyspepsia ab ingestis. Entweder ist die Menge der Speisen zu gross, als dass der Magen sie in der angemessenen Zeit verarbeiten könnte, oder es sind die in den Magen eingeführten Substanzen unverdaulich oder schwer verdaulich. Freilich sind die Ansichten über das, was leicht oder schwer verdaulich sei, keineswegs in allen Punkten übereinstimmend; nicht selten gründet sich das Urtheil auf eine mangelhafte oder einseitige Theorie oder auf irgend ein Vorurtheil oder auch auf die eigene individuelle Erfahrung, und es ist vielleicht nicht ganz unbegründet, wenn zuweilen behauptet wird, dass einzelne Aerzte in ihrer Praxis vorzugsweise das zu empfehlen pflegen, was sie selbst gern essen und trinken. Es ist von grosser praktischer Wichtigkeit, zu beachten, dass der Begriff der Verdaulichkeit in mancher Beziehung ein relativer ist, indem in Bezug auf viele Nahrungs- und Genussmittel sich bei den einzelnen Menschen sehr auffallende individuelle Verschiedenheiten geltend machen: es hat jeder Magen seine besonderen Eigenthümlichkeiten, und manches, was von dem einen ohne jede Schwierigkeit bewältigt wird, kann für einen anderen unverdaulich sein. Solche individuelle Eigenthümlichkeiten sind oft angeboren oder selbst vererbt, und wenn sie nicht beachtet werden, so kann Dyspepsie entstehen. Auch die Temperatur des Genossenen ist von Bedeutung, indem sowohl zu heisse, als auch zu kalte Speisen Dyspepsie zur Folge haben können, namentlich wenn sie in den bisher leeren Magen eingeführt werden, wobei dann die Temperaturunterschiede besonders stark auf die Magenwände einwirken. In anderen Fällen ist zu schnelles Essen und eine ungenügende Zerkleinerung der Speisen beim Kauen die Ursache davon, dass die mangelhaft vorbereiteten Bissen der Verdauung Schwierigkeiten machen.

Die Verdauung wird oft dadurch gestört, dass dem Mageninhalt Substanzen beigemischt sind, welche in irgend einer Weise die Einwirkung des Magensaftes auf die Speisen beeinträchtigen. Es kann schon nachtheilig sein, wenn zur Mahlzeit grosse Mengen von Wasser oder von wässerigen Flüssigkeiten getrunken werden, indem durch eine bedeutende Verdünnung die Wirkung des Magensaftes abgeschwächt wird. Eine zu reichliche Menge von Fett kann, indem dadurch die Eiweissstoffe eingehüllt und der Wirkung des Magensaftes entzogen werden, die Verdauung erschweren. Auch Beimischung von Galle zum Mageninhalt würde die Magenverdauung stören, und wenn in besonderen Fällen Galle aus dem Duodenum in den Magen zurücktritt, so kann dadurch Dyspepsie veranlasst werden. Abnorme

Zersetzungsproducte können die Verdauung beeinträchtigen oder aufheben, und so kann es geschehen, dass eine vorhandene Dyspepsie Ursache weiterer dyspeptischer Störungen wird. Manche Genussmittel stören die Verdauung. Alkohol in grossen Mengen hebt die Verdauung vollständig auf; bei Leuten, welche am Abend zu viel getrunken haben, kann es vorkommen, dass die am Abend genossenen Speisen am anderen Morgen in unverdautem Zustande durch Erbrechen entleert werden. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass geringe Mengen alkoholischer Getränke, während der Mahlzeit genossen, unter Umständen günstig wirken können, indem sie nicht nur den Appetit fördern, sondern auch die Absonderung des Magensaftes anregen. Auch der Kaffee stört die Magenverdauung; doch ist seine Wirkung eine eigenthümliche. Jeder weiss aus eigener Erfahrung, dass, wenn infolge einer etwas reichlichen Mahlzeit der Magen einigermaassen beschwert und Unlust zur Arbeit vorhanden ist, eine Tasse starken Kaffees eine merkliche Erleichterung zur Folge hat. Es handelt sich dabei zum Theil um eine Wirkung auf das Nervensystem, zum anderen Theil aber erfolgt diese Wirkung auf Kosten der Magenverdauung, indem der Magen zu stärkerer Contraction angeregt wird, sich zeitiger entleert und die Fortsetzung der Verdauung dem Darm zuschiebt. Es kann deshalb auf die Dauer nachtheilig sein, wenn der Kaffee zu bald nach der Mahlzeit genommen wird. Aehnlich ist die Wirkung mancher anderer Genussmittel. Auch durch Tabak werden die Bewegungen des Magens und des Darmes angeregt. Alle diese Wirkungen werden durch Gewöhnung allmählich abgeschwächt. Uebermässiges Rauchen beeinträchtigt erfahrungsgemäss sowohl die Magen- als die Darmverdauung.

Endlich können noch viele andere Umstände störend auf die Magenverdauung einwirken. Die Magensaftsecretion steht ebenso wie die Magenbewegungen unter dem Einfluss des Nervensystems: die Absonderung des Magensaftes wird nicht nur angeregt durch die Einwirkung von Speisen oder von sonstigen Reizen auf die Magenschleimhaut, sondern sie kann auch von anderen Stellen, namentlich von der Mundhöhle aus, durch entsprechende Erregung sensibler Nerven hervorgerufen werden. Ausserdem ist für die Secretion des Magensaftes eine reichliche Blutzufuhr zur Magenschleimhaut erforderlich. Demnach ist die Magenverdauung eine Thätigkeit, welche zeitweise die Leistungen des Körpers in bedeutendem Masse in Anspruch nimmt, und so ist es einigermassen verständlich, wenn wir sehen, dass bedeutende körperliche wie geistige Anstrengungen unmittelbar nach der Mahlzeit die Verdauung beeinträchtigen. Durch

Kummer und Sorge, Angst und Schrecken wird die Verdauung schwer gestört. In solchen Fällen und ebenso bei der Dyspepsie, wie sie bei Neurasthenie und bei vielen anderen Krankheiten des Nervensystems vorkommt, kann man von nervöser Dyspepsie reden.

Der Ausdruck nervöse Dyspepsie wird von den Autoren in sehr verschiedener Bedeutung angewendet, bald in einem weiteren, bald in einem engeren Sinne. Am nächsten würde es liegen, damit die Dyspepsie zu bezeichnen, welche von einem abnormen Verhalten des Nervensystems und besonders von abnormer Innervation des Magens abhängig ist. In diesem Sinne würden manche dyspeptische Zustände, welche bei Neurasthenie und Hypochondrie, bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten vorkommen, zur nervösen Dyspepsie zu rechnen sein. Man hat aber zuweilen auch den Begriff weiter ausgedehnt, so dass nahezu jede Dyspepsie, welche nicht von grob-anatomischen Erkrankungen des Magens abhängig war, als nervöse Dyspepsie bezeichnet wurde. Andere haben den Begriff weit enger gefasst (Leube 1878), indem sie unter nervöser Dyspepsie Zustände verstanden, bei denen eigentlich eine Dyspepsie in unserem Sinne nicht vorhanden ist, insofern der Magen das Genossene richtig verdaut und auch in normaler Zeit seinen Inhalt in das Duodenum entleert, bei denen aber die nervösen Störungen, wie sie in leichtem Grade als Gefühl von Unbehagen und von Vollsein und als Unlust zur Arbeit normaler Weise nach jeder reichlichen Mahlzeit sich einzustellen pflegen, bis zu einem solchen Grade sich steigern, dass sie entschieden pathologisch werden und schwere nervöse Störungen bilden. Solche Zustände kommen in der That häufig vor und können zuweilen unter dem Bilde einer schweren Magenerkrankung auftreten. Wenn man solche nervöse Störungen bei der Verdauung, die gewissermassen eine „digestive Hyperaesthesie“ (Immermann) darstellen, als nervöse Dyspepsie bezeichnen will, so entspricht dies zwar nicht der gewöhnlichen Definition der Dyspepsie, weil dabei die Verdauung thatsächlich normal von statten geht, lässt sich aber aus der ursprünglichen Bedeutung des Wortes wohl rechtfertigen.

Aehnliche Erscheinungen, wie sie der nervösen Dyspepsie im engeren Sinne entsprechen, werden zuweilen auch beobachtet, wenn der Magen eine tiefere Lage hat als normal. Neben solcher Senkung des Magens oder Gastroptose (πτῶσις = das Fallen, die Senkung) haben zuweilen auch andere Baucheingeweide eine tiefere Lage, wie das Colon, Theile des Dünndarms, ferner die rechte Niere, die Leber, und die letzteren Organe sind dabei meist abnorm beweglich: es besteht dann der von Glénard (1885) als Enteroptose bezeichnete Zustand. Wenn auch manches in dem Symptomencomplex, welchen man für die Enteroptose aufgestellt hat, theoretisch construirt erscheint, so wird sich doch nicht in Abrede stellen lassen, dass bei höheren Graden von Verlagerung der Eingeweide die Zerrungen, welche dabei das Mesenterium und das übrige Peritoneum erleidet, mancherlei nervöse Störungen zur Folge haben können (vgl. u. die Besprechung der Wanderniere).

Symptomatologie.

Bei den Folgen der Dyspepsie können wir unterscheiden die localen Störungen, welche den Magen betreffen, und die Störungen des Allgemeinbefindens. Die abnormen Zersetzungsproducte, welche im Magen sich bilden, wirken zunächst schädigend auf die Magenschleimhaut ein, und sie behindern auch, so lange sie im Magen vorhanden sind, die normale Verdauung der neu aufgenommenen Speisen. So erklärt es sich, dass eine einmal begonnene Dyspepsie leicht weitere dyspeptische Zustände zur Folge hat. Zu den localen Störungen gehören ferner die Wirkungen auf den Darm, welche die in abnormer Zersetzung begriffenen Massen ausüben, nachdem sie vom Magen in den Darm gelangt sind. Ausserdem aber werden auch entferntere Organe in Mitleidenschaft gezogen, und es wird namentlich das Allgemeinbefinden gestört. Diese Mitbetheiligung entfernterer Organe und die Störung des Allgemeinbefindens beruht zum Theil darauf, dass abnorme Zersetzungsproducte in das Blut aufgenommen werden; zum anderen Theil ist sie abzuleiten von der abnormen Erregung der Magennerven, die reflectorisch nicht nur auf die motorischen Nerven des Magens, sondern auch auf andere Organe, z. B. auf die Speicheldrüsen einwirkt, und die auch dann, wenn sie nicht als Schmerz empfunden wird, eine Einwirkung auf die Centralorgane des Nervensystems ausüben kann (Bd. II. S. 23, S. 49).

Die Erscheinungen der acuten Dyspepsie oder des einfachen Gastricismus, wie sie z. B. nach Ueberladung des Magens oder nach Störung der Verdauung durch übermässigen Genuss alkoholischer Getränke vorkommen, sind allgemein bekannt. Es besteht Auftreibung des Magens und namentlich ein Gefühl von Druck und Vollsein in der Magengegend, zuweilen treten auch Schmerzen auf, entweder spontan oder bei Druck auf die Magengegend. Dabei ist Widerwille gegen jede Nahrung vorhanden, meist aber starkes Durstgefühl, ferner Uebelkeit mit vermehrter Speichelabsonderung, oft Entleerung von Gasen aus dem Magen durch Aufstossen, oder Aufsteigen saurer Flüssigkeit bis in den Pharynx, wodurch das sogenannte Sodbrennen entsteht. In manchen Fällen kommt es zum Erbrechen: in den erbrochenen Massen finden sich oft die genossenen Speisen in wenig verändertem Zustande; daneben aber sind gewöhnlich schon reichlich Säuren vorhanden, die durch Zersetzung des Mageninhalts entstanden sind, so namentlich Milchsäure, ferner Essigsäure, Buttersäure oder auch höhere Glieder der Fettsäurereihe; das Erbrochene reagirt stark sauer, hat einen sauren Geruch und sauren Geschmack;

ein gleichzeitig vorhandener bitterer Geschmack kann in einzelnen Fällen von beigemischter Galle herrühren, meist aber ist er auf bereits gebildete Peptone zu beziehen, die für sich einen bitteren Geschmack haben. Später, nachdem ein Theil des Mageninhalts in den Darmkanal übergetreten ist, wird durch Gasentwickelung der Bauch aufgetrieben, und dabei können sich Kolikschmerzen einstellen, endlich gehen reichlich Blähungen ab, und in einzelnen Fällen stellt sich infolge der Reizung der Darmschleimhaut durch die zersetzten Massen Diarrhoe ein. Während der ganzen Dauer des Zustandes ist gewöhnlich mehr oder weniger heftiger Kopfschmerz vorhanden, es besteht eine Störung des Allgemeinbefindens mit Verstimmung, vermehrter Reizbarkeit, Müdigkeit und Unlust zur Arbeit. Zuweilen zeigen sich leichte Fiebererscheinungen.

Bei der chronischen Dyspepsie, wie sie sowohl bei anatomischen Erkrankungen des Magens als auch ohne solche vorkommt, ist gewöhnlich der Appetit andauernd vermindert; nach jeder Mahlzeit stellen sich Beschwerden ein, namentlich Gefühl von Vollsein und Druck in der Magengegend, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, und diese Störungen haben, da der Magen erst spät sich entleert, gewöhnlich eine lange Dauer. Durch Aufstossen werden Gase heraufbefördert oder auch geringe Mengen von Mageninhalt, welche Sodbrennen verursachen, und dem Kranken ist es oft auffallend, dass dabei der Geschmack gewisser Speisen noch lange Zeit nach deren Genuss wiederkehrt. Diese Gase bestehen häufig in der Hauptsache aus verschluckter Luft, deren Sauerstoff zum Theil durch Kohlensäure ersetzt ist; oft werden grössere Mengen von Kohlensäure entleert oder auch von Wasserstoff, der durch Buttersäuregährung entstanden ist, und durch den das Gasgemisch brennbar wird; auch eigentliche Fäulnissgase kommen vor, darunter Kohlenwasserstoffe und selbst Schwefelwasserstoff. Eigentliches Erbrechen erfolgt gewöhnlich nur, wenn einmal aus irgend einer Ursache eine acute Exacerbation der Dyspepsie eingetreten ist. Ein häufiger auftretendes sogenanntes habituelles Erbrechen kommt bei Potatoren vor als Vomitus matutinus; in anderen Fällen kann es von einer einfachen chronischen Dyspepsie ohne anatomische Erkrankung des Magens nicht abgeleitet werden, sondern muss eine andere Ursache haben. Die Speichelabsonderung ist gewöhnlich vermehrt, es ist übler Geruch aus dem Munde vorhanden. Meist besteht habituelle Stuhlverstopfung; doch kann dazwischen vorübergehend auch Diarrhoe sich einstellen. Der Bauch ist gewöhnlich aufgetrieben, häufig gehen Blähungen ab.

Die mangelhafte Verdauung hat auf die Dauer eine Abnahme der Gesammternährung zur Folge, es kommt zu mehr oder weniger beträchtlicher Abmagerung und Anaemie, die Kranken haben ein eigenthümlich blasses und fahles Aussehen. Der Urin ist gewöhnlich blass, reagirt nur wenig sauer oder selbst neutral und hat deshalb häufig ein weissliches aus Phosphaten (phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia) bestehendes Sediment. Nicht selten finden sich in dem Sediment auch Krystalle von oxalsaurem Kalk, und der Zustand, welchen man als Oxalurie oder oxalsaure Diathese bezeichnet hat (Bd. III, S. 92), beruht in vielen Fällen auf einfacher chronischer Dyspepsie. Gewöhnlich besteht Unlust zur Arbeit, namentlich zu geistiger Thätigkeit, und oft kommt es zu einer gewissen psychischen Verstimmung, die nicht selten bis zu ausgebildeter Hypochondrie sich steigert. Kranke mit chronischer Dyspepsie klagen häufig über Schwindelgefühle, und man hat gewisse Fälle von Schwindel geradezu als Magenschwindel oder Bauchschwindel (Vertige stomacal der Franzosen, vgl. Bd. II. S. 355) bezeichnet.

Endlich führt die anhaltende Reizung der Magenschleimhaut durch die abnormen Zersetzungsproducte zu einem chronischen Katarrh des Magens, bei dem die Schleimhaut nebst den Drüsen atrophisch werden kann, so dass allmählich die Dyspepsie noch zunimmt; auch kann im Laufe der Zeit ein gewisser Grad von Magenerweiterung sich ausbilden.

Die Diagnose der Dyspepsie hat, da die Erscheinungen deutlich und unverkennbar sind, gewöhnlich keine Schwierigkeit. Sollten in einem besonderen Falle einmal Zweifel vorkommen, so würde die Ausheberung des Magens etwa 6 Stunden nach einer mässig reichlichen Probemahlzeit, die etwa aus 400 Cc Suppe, 200 Gm Beefsteak und 60 Gm Weissbrot besteht, volle Sicherheit geben: wenn keine Dyspepsie besteht, sollte der Magen in der Regel zu dieser Zeit schon leer sein. Man kommt nur selten in die Lage, für die blosse Diagnose der Dyspepsie einer solchen für den Kranken immerhin etwas unangenehmen Procedur zu bedürfen.

Schwieriger kann es sein, festzustellen, ob die Dyspepsie eine einfach functionelle ist, oder ob sie auf einer anatomischen Erkrankung des Magens beruht; die dafür massgebenden Zeichen werden bei den einzelnen anatomischen Erkrankungen besprochen werden. Um endlich, wo es sich um einfache Dyspepsie handelt, zu entscheiden, welche einzelne Function des Magens ungenügend ist, ob Mangel an Magensaft oder an Salzsäure besteht, oder ob die Bewegungen des Magens zu träge sind, oder ob, wie es meist der Fall zu sein pflegt, alle diese Functionen des Magens gleichzeitig

gestört sind, ist die Ausheberung des Magens das sicherste Mittel. Dabei bedient man sich am besten eines weichen, aber genügend dickwandigen Kautschukschlauches, den man, nachdem man ihn mit lauem Wasser benetzt hat, unter leichtem Nachschieben verschlucken lässt, und durch den dann, indem der Kranke presst, oder indem man mit einem aufgesetzten Gummiballon aspirirt, ein Theil des Mageninhaltes herausbefördert wird. Es geschieht dies am besten etwa 1 bis 1 1/2 Stunden nach einem kleinen Probefrühstück, welches etwa aus 300 Cc Thee und 50 Gm Weissbrot besteht. Zur Untersuchung auf freie Salzsäure bedient man sich verschiedener Farbstoffe, welche die Eigenthümlichkeit haben, dass Mineralsäuren auch in sehr verdünntem Zustande ihre Farbe verändern, während organische Säuren gar nicht oder erst bei stärkerer Concentration eine solche Farbeveränderung bewirken. Unter anderen sind für diesen Zweck brauchbar Methylviolett, Tropäolin, Congoroth, eine Mischung von Phloroglucin mit Vanillin, Resorcin.

Eine Lösung von Methylviolett, welche im Reagensglas deutlich violett erscheint, wird bei Zusatz von Mageninhalt, der freie Salzsäure enthält, tiefblau.

Lösung von sogenanntem Tropäolin 00, die gelbroth ist, wird durch freie Salzsäure dunkelbraun gefärbt.

Congopapier und Lösungen von Congoroth werden durch Salzsäure blau gefärbt; auch durch organische Säuren kann bei stärkerer Concentration diese Färbung hervorgerufen werden.

Das sogenannte Guenzburg'sche Reagens besteht aus Phloroglucin 2, Vanillin 1, Alcohol absol. 30. Davon werden 3 Tropfen in ein Porzellanschälchen gebracht und ebensoviel Mageninhalt zugesetzt; bei vorsichtigem Erwärmen und Eindampfen entsteht, falls Salzsäure vorhanden ist, besonders am Rande ein schön carmoisinrother Spiegel, während organische Säuren diese Reaction nicht geben.

Aehnlich ist die Resorcinprobe von Boas. Es werden 5 Theile Resorcin. resublim. und 3 Theile Zucker in 92 Theilen Spiritus dil. gelöst. Von dieser Lösung werden 3—5 Tropfen mit 5—6 Tropfen Mageninhalt vorsichtig bis zur Trockne eingedampft; man erhält dann, falls Salzsäure vorhanden ist, einen schön rosa- bis zinnoberrothen Spiegel, der sich beim Erkalten allmählich entfärbt. Organische Säuren geben die Reaction nicht.

Durch die Gegenwart von Eiweisskörpern, Peptonen und anderen Substanzen, welche mit der Salzsäure lockere Verbindungen eingehen, kann bei manchen von diesen Reactionen die Empfindlichkeit beträchtlich abgeschwächt werden. Wenn aber nach dem Probefrühstück die Reactionen negativ ausfallen, so ist damit sicher erwiesen, dass freie Salzsäure nicht in genügender Menge abgesondert wurde.

Eine quantitative Bestimmung der Menge der freien, der locker gebundenen und der fest gebundenen Salzsäure, die in besonderen Fällen von Interesse sein kann, deren Ausführung aber weit umständlicher ist, ist für gewöhnlich entbehrlich, und man kann sich praktisch mit der einfachen Prüfung auf freie Salzsäure begnügen. Diese letztere ist aber nicht selten von entscheidender Bedeutung für die Beurtheilung des Zustandes und selbst für die Feststellung der Behandlung. Auch ist die Ausheberung des Mageninhalts, wenn der Arzt die erforderliche Geschicklichkeit besitzt, für die meisten Kranken nur mit mässigen Unannehmlichkeiten verbunden. Ein grober Fehler aber würde es sein, wenn man glauben wollte, es könne dadurch die sorgfältige Untersuchung und Erwägung aller übrigen Verhältnisse des Kranken überflüssig werden. Auch halte ich es für ungerechtfertigt, wenn der Arzt bei jedem Magenkranken, der ihm vorkommt, zunächst daran geht, den Mageninhalt auszuhebern und zu untersuchen.

Mit dem filtrirten Mageninhalt können ferner noch Verdauungsversuche angestellt werden, indem man Fibrinflocken oder kleine Scheiben von geronnenem Eiweiss hineinbringt: wenn solche, eventuell nach Zusatz von etwas Salzsäure, aufgelöst werden, so ist damit das Vorhandensein von Pepsin nachgewiesen. Endlich kann man, indem man frische Milch mit einigen Tropfen neutralisirten Mageninhalts versetzt und beobachtet, ob sie bei Körpertemperatur zur Gerinnung kommt, das Vorhandensein oder Fehlen des Labfermentes beurtheilen.

Therapie.

Bei einem acuten Anfall von Dyspepsie ist es vor allem geboten, eine Zeit lang vollständig zu fasten oder wenigstens nur geringe Mengen von Flüssigkeit, etwa Fleischbrühe oder kohlensäurehaltiges Mineralwasser, aufzunehmen. Wenn der Magen noch übermässig angefüllt ist, so ist Erbrechen erwünscht: es kann durch Reizung des Rachens oder des Pharynx befördert werden. Die gewöhnlichen Brechmittel zu geben, ist im allgemeinen nicht rathsam, weil dadurch die Reizung des Magens leicht vermehrt wird, und weil sie bei gefülltem Magen nur schwer zur Resorption und Wirkung gelangen; höchstens könnte Apomorphin in subcutaner Injection angewendet werden. Von einer Ausheberung und Ausspülung des Magens ist in den gewöhnlichen Fällen ebenfalls abzusehen, da solche, so lange im Magen noch grössere Speisebrocken vorhanden sind, welche die Sondenöffnungen verstopfen, schwierig und meist nur unter Anwendung der Saugpumpe ausführbar ist. Nur wenn

eigentlich giftige Substanzen in den Magen gelangt wären, müsste unter allen Umständen die Ausspülung vorgenommen werden. — In den Fällen von einfacher Ueberladung des Magens gelingt es nicht selten, durch rechtzeitigen Genuss einer Tasse starken Kaffees oder auch durch ein Gläschen Branntwein die Bewegungen des Magens anzuregen und seine Entleerung zu beschleunigen. In anderen Fällen kann dies erreicht werden durch die Anwendung des Inductionsstroms auf die Bauchdecken oder durch vorsichtiges Kneten oder Massiren. Häufig ist die Anwendung eines leichten Abführmittels zweckmässig, und da gewöhnlich im Magen durch Zersetzung übermässige Mengen von Säuren gebildet werden, so ist für diesen Zweck besonders die Magnesia carbonica oder die Magnesia usta zu empfehlen, indem dadurch zugleich die Säure neutralisirt und die zu starke Reizung der Darmschleimhaut vermieden wird. Auch durch kohlensaure alkalische Mineralwässer können die Beschwerden erleichtert werden.

Bei chronischer Dyspepsie sind in den Fällen, in welchen anatomische Erkrankungen des Magens zu Grunde liegen, diese letzteren in der später genauer zu erörternden Weise zu behandeln. Wo keine anatomische Erkrankung des Magens vorliegt, da ist zunächst die Indicatio prophylactica und die Indicatio causalis zu berücksichtigen. Durch eine zweckmässige Regelung der Lebensweise und namentlich der Nahrungsaufnahme kann das Auftreten der Dyspepsie verhütet und die vorhandene gebessert werden. Wo besondere Ursachen, wie Fieber, Chlorose, Anaemie, Circulationsstörungen, körperliche oder geistige Ueberarbeitung als Ursachen vorhanden sind, da bilden diese den wesentlichen Gegenstand der Behandlung.

Bei der Indicatio morbi und symptomatica sind die verschiedenen besonderen Formen der Dyspepsie zu unterscheiden. Wenn die Secretion des Magensaftes ungenügend ist, so kann zuweilen durch entsprechende Mittel nachgeholfen werden. Da das Pepsin im Magensaft nur selten fehlt, so sind die Pepsinpräparate, sowohl das sogenannte reine Pepsin, als auch die verschiedenen Mischungen, wie Pepsinwein und andere Compositionen, für gewöhnlich überflüssig, und es ist gewiss nicht zu billigen, wenn der Arzt bei jeder beliebigen chronischen Verdauungsstörung solche für den Kranken zum Theil recht widerliche Präparate verordnet. Häufiger kommt es vor, dass die Menge der Salzsäure im Magen ungenügend ist, und dann kann durch 5 bis 10 Tropfen Acidum hydrochloratum, die mit Wasser verdünnt nach jeder Mahlzeit genommen werden, die Verdauung befördert werden. In den weit häufigeren Fällen dagegen, in welchen infolge von Zer-

setzung des Mageninhalts übermässige Mengen von Säuren gebildet werden, ist es zweckmässig, zeitweise eine Messerspitze oder einen Theelöffel voll Natrium bicarbonicum zu nehmen.

Die Secretion des Magensaftes kann in manchen Fällen vermehrt werden durch die Anwendung von Mitteln, welche einen gewissen Reiz auf die Magenschleimhaut ausüben. Dahin gehören zunächst viele Gewürze, wie Pfeffer, Senf, Merrettig, durch deren Zusatz bei vielen Leuten die Verdauung der Proteïnsubstanzen in bedeutendem Masse erleichtert wird; doch ist dabei immer zu berücksichtigen, dass durch Gewöhnung an ein Uebermaass die Empfindlichkeit der Magenschleimhaut abgestumpft wird. Auch die in nordischen Gegenden bestehende Sitte, unmittelbar vor der Mahlzeit geringe Mengen von Branntwein oder von starkem Wein zu geniessen, kann eine ähnliche Wirkung haben. Endlich gehören hierher zahlreiche bittere Mittel, deren Anwendung unmittelbar vor der Mahlzeit bei manchen Kranken günstig auf die Verdauung wirkt: so können angewendet werden Präparate von China, von Condurango, ferner Elixir Aurantiorum comp., Tinct. Gentianae, Tinct. Rhei vinosa, eine wässerige Maceration von Quassia, Extr. Strychni (zu 1 bis 2 Ctgm). Bei der Anwendung des neuerlichst eingeführten Orexin, welches namentlich den Appetit anregen soll, habe ich bisher keine wesentlichen Erfolge gesehen.

Wo die Bewegungen des Magens ungenügend sind, bei der atonischen Verdauungsschwäche im engeren Sinne, kann es zweckmässig sein, einige Zeit nach dem Essen Mittel anzuwenden, welche die Bewegungen anregen: so z. B. kann eine Tasse Kaffee, etwa 2 Stunden nach der Mahlzeit genommen, günstig wirken. Bei Kranken mit bedeutender Erschlaffung der Magenmusculatur, bei denen regelmässig etwa 6 Stunden nach der Mahlzeit noch Reste von Speisen im Magen verweilen, hat es zuweilen eine andauernde günstige Wirkung, wenn einige Male morgens im nüchternen Zustande das Magenrohr eingeführt und der Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült wird. Von besonderer Wichtigkeit ist in zahlreichen Fällen die Behandlung der bestehenden habituellen Stuhlverstopfung, indem bei einer regelmässigen Thätigkeit der Darmmusculatur auch die Bewegungen des Magens kräftiger werden. Die zu diesem Behuf anzuwendenden Massregeln werden später bei der Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung zu erörtern sein.

In Fällen, in welchen wegen Mangels an Magensaft oder wegen zu langen Verweilens der Speisen abnorme Zersetzungen zustandekommen, kann die Aufgabe entstehen, diese Zersetzungen einiger-

massen einzuschränken. Diesem Zweck entsprechen manche Mittel, denen auch sonst desinficirende oder zersetzungshemmende Wirkungen zukommen, so z. B. Jodtinctur zu 2 Tropfen in Wasser, Kreosot in Kapseln zu 0,1, Carbolsäure in Pillen zu 0,1 oder mehr (!), Salicylsäure oder salicylsaures Natron zu 1,0, Resorcin, Salzsäure u. s. w.

Die bisher besprochenen Massregeln haben zum Theil nur eine symptomatische oder palliative Bedeutung. Um eine dauernde Besserung oder Heilung zu erzielen, ist es unumgänglich nothwendig, für eine zweckmässige Ernährung der Kranken zu sorgen. Aber die Frage, in welcher Weise bei Dyspepsie die Ernährung zu regeln sei, gehört zu den schwierigsten, und die Ansichten der Aerzte gehen in dieser Beziehung noch sehr weit auseinander. Vor allem ist es von Wichtigkeit, sorgfältig zu individualisiren. Es ist hier nochmals daran zu erinnern, dass schon bei gesunden Menschen jeder Magen seine besonderen Eigenthümlichkeiten hat; in noch höherem Grade ist dies der Fall bei Kranken. Es würde deshalb nicht zweckmässig sein, wenn man alle Kranken nach einer einzigen, vielleicht aus einem oder wenigen Fällen abgeleiteten Regel behandeln wollte. Eine Nahrungsweise, welche für einen Kranken nützlich ist, kann für einen anderen ganz unpassend sein. Die Entscheidung für den einzelnen Fall ist oft recht schwierig, und es bedarf meist eines sorgfältigen Eingehens auf die besonderen Eigenthümlichkeiten des Kranken. Aber anderseits ist auch nicht zu verkennen, dass in manchen Fällen verschiedene Wege zu dem gleichen Ziele führen können, wenn nur einer dieser Wege mit Umsicht und Festigkeit eingehalten wird. Immerhin lassen sich bei aller Mannigfaltigkeit doch einige allgemeine Regeln aufstellen.

Bei Kranken mit Dyspepsie sind kleine und häufig wiederholte Mahlzeiten zweckmässiger als seltene und grosse. Es widerspricht dies der Meinung mancher Aerzte, die hervorheben, es müsse gerade bei Dyspepsie, weil die Verdauung zu langsam stattfinde, recht lange gewartet werden, bevor dem Magen wieder neue Arbeit zugemuthet werde, da sonst die neue Füllung erfolge, bevor der Magen sich vollständig entleert habe. Dabei sollte man aber nicht vergessen, dass mit der Grösse der Mahlzeit erfahrungsgemäss die Erschwerung der Verdauung in einem weit mehr als proportionalen Verhältnis zunimmt. Auch für den Gesunden würde es unzweifelhaft vortheilhafter sein, häufiger und dann entsprechend weniger zu essen; nur weil des Tages Arbeit uns nicht die erforderliche Zeit und Gelegenheit lässt, sind die selteneren und stärkeren Mahlzeiten Sitte geworden. Und anderseits ist es gar nicht nöthig, dass der Magen voll-

ständig entleert sei, bevor von neuem Nahrung aufgenommen wird; es genügt für Gesunde und für Kranke, wenn je einmal in 24 Stunden der Magen vollständig leer wird. Darum sollte namentlich bei Kranken mit Dyspepsie die Zeit von der letzten Abendmahlzeit bis zum Frühstück reichlich ausgemessen sein und wenigstens 12 Stunden betragen. Der Kranke soll ferner zum Essen sich genügende Zeit nehmen, die festen Speisen gut kauen und Flüssigkeiten nur in kleinen Schlücken zu sich nehmen. In leichteren Fällen von Dyspepsie ist eine Regelung der Nahrungsaufnahme in der Weise, dass häufige und kleine Mahlzeiten genommen werden, oft ausreichend, um wieder normale Verdauung herzustellen.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner die Auswahl der Nahrung; aber dabei zeigt sich häufig besonders deutlich der Einfluss der individuellen Eigenthümlichkeiten. Ganz allgemein kann man sagen, dass, wo die Magenverdauung mangelhaft ist, also die Umwandlung der Proteïnsubstanzen in Peptone nur unvollkommen vor sich geht, es gewiss unzweckmässig wäre, wenn man die Nahrungsmittel, welche besonders reich an Proteïnsubstanzen sind, bevorzugen wollte. Doch sind solche nicht immer ganz auszuschliessen. So z. B. kann in den leichteren Fällen den Kranken etwas weiches Fleisch gestattet werden und namentlich geschabtes Fleisch, bei dem alle sehnigen Theile und alle grösseren Gefässe sorgfältig entfernt sind: wer es mag, darf das geschabte Fleisch roh essen; für die meisten Kranken ist es angenehmer in gebratenem Zustande. Gut gesalzener und geräucherter Schinken, von dem nur das eigentliche Muskelfleisch genossen wird, macht oft weniger Beschwerden als anderes Fleisch, weil er nicht so leicht abnorme Zersetzungen eingeht. Eier, die manche Aerzte bei dyspeptischen Zuständen bevorzugen, werden erfahrungsgemäss von den meisten Kranken schlecht vertragen; auch ist es ein Irrthum, wenn man annimmt, dass rohe oder weich gekochte Eier für solche Kranke leicht verdaulich seien; eher werden die Eier noch vertragen in mässig hart gekochtem und nachher sehr fein vertheiltem Zustande. Viele Kranke mit Dyspepsie befinden sich am besten bei flüssiger Nahrung: besonders zu empfehlen sind Suppen, welche aus einer Abkochung von gutem Ochsenfleisch mit Gerste oder auch mit Reis oder Hafergrütze bestehen, und die durchgeseiht werden, so dass nur die Flüssigkeit nebst den fein zertheilten Massen genossen wird. Gekochte Milch wird oft gut ertragen, wenn sie immer nur in kleinen Mengen, aber häufig genossen wird; auch kann sie zweckmässig mit etwas schwachem Kaffee oder Thee oder einem schwach alkalischen Mineralwasser verdünnt werden. Daneben kann je nach

den Umständen etwas Zwieback oder nicht zu frisches weisses Brot gestattet werden. Für manche Kranke ist Milchbrei, der mit Gries, Reis, Hafergrütze oder irgend einem passenden Kindermehl gekocht wird, ganz zuträglich; auch Kartoffelbrei wird in vielen Fällen gut ertragen. Grüne Gemüse und Obst sind in der Regel zu verbieten; doch giebt es Ausnahmen, und namentlich Spinat und ähnliche Gemüse sowie gekochtes Obst brauchen nicht immer ausgeschlossen zu werden. — Bei der Auswahl der Nahrung für den einzelnen Fall ist unter anderem auch der Instinct des Kranken von Bedeutung, indem seine besondere Neigung zu der einen oder der anderen Nahrungsweise oft einen Fingerzeig für den richtigen Weg gibt. Nicht selten sind solche instinctiven Neigungen zuverlässigere Führer als alle verständigen Ueberlegungen. Freilich kommt es auch vor, dass der Instinct krankhaft verändert ist, und dass die Neigungen verkehrt sind. Aber unter allen Umständen sind sie zu beachten, und der verständige Arzt wird, namentlich wenn er daneben die individuellen Erfahrungen des Kranken berücksichtigt, gewöhnlich im Stande sein, das richtige von dem falschen zu unterscheiden.

Bei den höchsten Graden der Dyspepsie, bei denen die Magenverdauung nahezu vollständig aufgehoben ist, liegt der Gedanke nahe, diesen Mangel durch künstliche Verdauung zu ersetzen und dem Magen die Proteïnsubstanzen schon im peptonisirten Zustande zuzuführen. Auch werden von verschiedenen Seiten Peptonpräparate dargestellt und empfohlen. Aber abgesehen davon, dass die nähere Zusammensetzung solcher Präparate schwer zu controliren ist, werden sie auch bei anhaltendem Gebrauch den meisten Kranken bald so zuwider, dass ihre längere Einverleibung vom Magen aus gewöhnlich nicht durchführbar ist. Da aber Peptone auch vom Mastdarm aus resorbirt werden, so steht nichts im Wege, sie den Kranken, bei denen die Magenverdauung unmöglich ist, in Klystierform zuzuführen.

Eine künstliche Ernährung vom Mastdarm aus ist namentlich dann geboten, wenn der Magen keine Speisen aufnehmen kann, wie bei Stenose der Cardia oder des Oesophagus, oder wenn er nicht im Stande ist, seinen Inhalt in den Darm zu entleeren, wie bei Gastrektasie und Stenose des Pylorus. Dabei ist darauf zu sehen, dass alle zum Leben nöthigen Nährstoffe in genügender Menge zur Resorption gebracht werden. Am wenigsten schwierig ist die Einverleibung des erforderlichen Wassers, indem der Dickdarm grosse Mengen von lauwarmer wässeriger Flüssigkeit zu resorbiren vermag. Darum kann bei allen solchen Kranken der Durst genügend gestillt werden. In

der hiesigen Klinik geben wir zu diesem Zweck gewöhnlich Klystiere von lauwarmem schwachem Chamillenthee, von dem alle 1 bis 2 Stunden 100 bis 200 Cc eingegossen werden, gewöhnlich mit Zusatz von 2 bis 4 Tropfen Opiumtinctur, damit das Klystier leichter zurückbehalten wird. Der Chamillenthee kann auch als Vehikel für Medicamente und selbst für Nährstoffe und Genussmittel dienen. Proteïnsubstanzen werden zugeführt in der Form von aufgelösten Peptonen. Zu dem gleichen Zwecke dienen auch die von LEUBE (1872) empfohlenen Fleischpankreasklystiere: „Das fein geschabte und schliesslich noch fein zerhackte Fleisch (ca 150 Gm wird mit ebenfalls feinst zerhackter fettfreier Pankreasmasse (50 Gm) unter Zusatz von ca 100 Gm lauwarmen Wassers zu einem dicken Brei eingerührt, in die Klystierspritze oder Druckspritze eingefüllt und dem Kranken per anum injicirt, nachdem ungefähr eine Stunde zuvor ein zum Zweck der Reinigung des Rectum gereichtes Wasserklystier vorausgeschickt wurde.“ In der hiesigen Klinik haben sich diese Fleischpankreasklystiere, die wir in der Apotheke bereiten lassen, gut bewährt. Rohe Hühnereier, in Wasser fein vertheilt, werden, auch ohne dass sie peptonisirt sind, vom Dickdarm zum grossen Theil aufgenommen (EWALD), besonders wenn noch ein Zusatz von Kochsalz gemacht wird. Schwieriger ist die Einverleibung von Fett vom Dickdarm aus; doch scheint mit dem Eigelb auch das darin enthaltene Fett resorbirt zu werden, und auch aus lauwarmen Klystieren von Milch scheinen kleine Mengen von Fett aufgenommen zu werden. Kohlenhydrate endlich werden in Form von nicht zu concentrirten Zuckerlösungen vom Dickdarm aus leicht resorbirt. Endlich können auch manche Genussmittel und namentlich Wein in passender Verdünnung vom Mastdarm aus beigebracht werden. Somit kann es bei einiger Sorgfalt wohl gelingen, einem Kranken vom Mastdarm aus die zum Leben nöthige Menge von Nährstoffen beizubringen. Aber der Dickdarm vermag nur für eine gewisse Zeit die ihm dabei zufallende Leistung zu übernehmen, und ein dauernder Erfolg wird deshalb nur in den Fällen erreicht, in welchen mittlerweile der Magen wieder mehr oder weniger functionsfähig geworden ist.

Endlich ist bei allen Kranken mit Dyspepsie dahin zu streben, dass der Verbrauch an Körpersubstanz möglichst herabgesetzt werde. Bei einigermassen schweren Fällen muss der Kranke die Arbeit ganz aussetzen und möglichst viel liegen; bei hartnäckiger Dyspepsie höheren Grades kann es nöthig werden, den Kranken während längerer Zeit andauernd im Bett zu halten. Dabei ist zu bemerken, dass die Magenverdauung, wenn sie aus irgend einer Ursache er-

schwert ist, gewöhnlich im Liegen besser vor sich geht als bei anderer Körperstellung.

Geringe Grade von Dyspepsie pflegen sich schon zu bessern, sobald der Kranke aus seinen gewöhnlichen Verhältnissen und seiner gewöhnlichen Arbeit und Lebensweise herauskommt; deshalb ist es für viele Kranke zweckmässig, von Hause fortzugehen und einen beliebigen der Jahreszeit angemessenen Kurort aufzusuchen; die „Luftveränderung" oder vielmehr die Aenderung der ganzen Lebensweise hat oft eine überraschend günstige Wirkung. Nur muss auch da vor bedeutenderen Anstrengungen und überhaupt vor allen gewaltsamen Massregeln, zu denen solche Kranke häufig geneigt sind, dringend gewarnt werden. Besonders bei der nervösen Dyspepsie im weiteren Sinne ist die Aenderung der Lebensweise und der äusseren Verhältnisse, sowie das Vermeiden von Anstrengungen von grosser Wichtigkeit; daneben erfordert häufig noch die vorhandene Neurasthenie eine besondere Behandlung.

Magenkatarrh.

Anatomisches Verhalten.

Der Katarrh der Magenschleimhaut zeigt im wesentlichen die gleichen Eigenthümlichkeiten wie die Katarrhe anderer Schleimhäute (Bd. IV. S. 205). Es handelt sich um einen entzündlichen Vorgang in der Schleimhaut, bei dem sich auf die freie Fläche ein flüssiges, nicht gerinnendes Exsudat ergiesst, welches Mucin enthält und ausserdem Rundzellen (Schleimkörperchen, Eiterkörperchen, Leukocyten) nebst abgestossenen und zum Theil degenerirten Epithelien.

Beim acuten Katarrh ist die Magenschleimhaut durch Hyperaemie dunkelroth gefärbt und häufig mit kleinen Blutergüssen durchsetzt. An der Leiche ist oft die Blutvertheilung eine andere als während des Lebens; daher kann es vorkommen, dass die Hyperaemie geringer ist oder selbst ganz fehlt und ihr früheres Vorhandensein nur noch durch die Ekchymosen angedeutet wird. Die Magensaftsecretion ist vermindert, die freie Salzsäure fehlt zuweilen ganz, die Schleimhaut sondert einen zähen Schleim ab, der alkalisch reagirt. Die Musculatur des Magens ist erschlafft und wenig leistungsfähig. Die verdauende Thätigkeit des Magens ist schwer beeinträchtigt oder ganz aufgehoben. Häufig befällt der acute Katarrh nur einen Theil

des Magens, und namentlich die Pylorushälfte ist gewöhnlich stärker betroffen.

Bei dem chronischen Magenkatarrh ist die Hyperaemie meist weniger ausgebildet, es zeigt sich oft nur eine gröbere Gefässverästelung und besonders eine Erweiterung der venösen Gefässe. Auch der chronische Katarrh ist häufig vorzugsweise im Pylorustheil vorhanden. Die Schleimhaut ist mit einer mehr oder weniger dicken Lage von zähem Schleim überzogen, die zuweilen ziemlich fest anhaftet und einigermassen zusammenhält, so dass sie nur mit einiger Mühe abgestreift werden kann. Die Schleimhaut kann darunter die normale Farbe haben; oft ist sie in grösserer oder geringerer Ausdehnung grau oder braun oder schieferig oder schwärzlich gefärbt; es beruht diese Färbung auf braunem oder schwärzlichem Pigment, welches aus den kleinen Blutergüssen entstanden ist, die beim acuten Katarrh und ebenso bei den acuten Exacerbationen des chronischen Katarrhs zu erfolgen pflegen. Häufig ist die Schleimhaut verdickt, entweder durch mehr gleichmässige Hypertrophie oder in der Weise, dass zahlreiche kleine Verdickungen durch weniger verdickte oder selbst atrophische Stellen von einander abgegrenzt sind, so dass die dicht zusammengedrängten kleinen höckerigen Vorsprünge einigermassen an das Aussehen von grobem Sammt erinnern (warzige Hypertrophie, État mamelonné der Franzosen). Das submucöse Gewebe und die Muscularis können an der Hypertrophie theilnehmen; wo die Hypertrophie der Muscularis eine sehr bedeutende ist, da zeigen sich oft auf dem Durchschnitt die Muskelmassen durch Scheidewände von intermusculärem Bindegewebe von einander abgegrenzt, so dass der Anschein eines alveolären Baues entsteht. Wenn die Hypertrophie im Pylorustheil einen sehr hohen Grad erreicht, so kann dadurch eine gewisse Verengerung entstehen, die man im Gegensatz zu der durch maligne Neubildungen veranlassten als „gutartige Pylorusstenose“ zu bezeichnen pflegt. Die Magenhäute können auch infolge chronischen Katarrhs atrophisch werden, und es kommt dies namentlich vor, wenn durch Erschlaffung der Muscularis oder durch Stenose des Pylorus eine Gastrektasie entstanden ist. Häufig kommt es auf die Dauer zu einer Atrophie der Drüsen der Magenschleimhaut, so dass die Secretion von wirksamem Magensaft abnimmt oder ganz versiegt; in seltenen Fällen können auch durch Vergrösserung einzelner Drüsen kleine cystöse Hervorragungen entstehen. Eine umschriebene Wucherung der Schleimhaut kann in einzelnen Fällen kleinere oder grössere polypöse Excrescenzen zur Folge haben. Zuweilen hat der Katarrh, ähnlich wie bei anderen Schleimhäuten,

oberflächlichen Zerfall des Gewebes an umschriebenen Stellen zur Folge und führt so zu flachen Erosionen oder zu katarrhalischen Geschwüren.

Das Vorkommen einer gutartigen Pylorusstenose infolge einfacher Hypertrophie der Magenwandungen ist in neuerer Zeit in Zweifel gezogen worden; es zeigte sich, dass manche Fälle, welche man früher vielleicht dahin gerechnet haben würde, bei näherer Untersuchung sich als Carcinome auswiesen, die sehr arm an Zellen und deshalb für das blosse Auge der einfachen Hypertrophie der Magenwände ähnlich waren. Einzelne pathologische Anatomen waren geneigt, jede sehr bedeutende Hypertrophie der Magenwandungen, besonders wenn sie auf einen Theil des Magens beschränkt war, für carcinomatös zu erklären. Wir müssen dem gegenüber daran festhalten, dass auch eine einfache gutartige Hypertrophie häufig vorkommt; doch ist zuzugeben, dass solche nur selten zu eigentlicher Stenose des Pylorus führt.

Aetiologie.

Der Magenkatarrh ist in manchen Fällen eine secundäre Störung, die von anderen Krankheiten des Magens abhängig ist: so begleitet er in der Regel das Carcinom, die Gastrektasie und häufig auch das Magengeschwür.

Als primäre Erkrankung kommt Magenkatarrh besonders häufig vor infolge von directer Reizung der Magenschleimhaut. Der Magen wird als erstes Receptaculum für alle dem Körper zugeführten festen und flüssigen Substanzen sehr oft von directen Reizen getroffen. Als solche können wirken alle Speisen und Getränke, wenn sie zu heiss oder zu kalt sind, und zwar vorzugsweise dann, wenn sie auf den leeren Magen einwirken, ferner starke alkoholische Getränke, starke Gewürze, manche Arzneien und endlich viele Gifte, welch letztere zum Theil, wenn sie in bedeutender Menge und Concentration in den Magen gelangen, noch weitere schwere Störungen machen, die wir als Gastritis toxica beschreiben werden. Magenkatarrh kann ferner entstehen durch übermässige Anfüllung des Magens und durch alle Umstände, welche ein zu langes Verweilen der Speisen im Magen mit Auftreten abnormer Zersetzungsproducte veranlassen. Es kann deshalb jede Dyspepsie, wenn sie höhere Grade erreicht, zu Magenkatarrh führen, und aus diesem Grunde sind alle Umstände, welche bei der Aetiologie der Dyspepsie aufgeführt wurden (S. 3), auch zu den Ursachen des Magenkatarrhs zu zählen.

In vielen Fällen beruht der Magenkatarrh auf Infection. Bei manchen Infectionskrankheiten sind namentlich im Anfang die Erschei-

nungen eines acuten Magenkatarrhs vorhanden, so bei Abdominaltyphus, bei einzelnen Fällen von acuten Exanthemen, bei Malariafiebern. Auch bei der Cholera, sowohl bei der asiatischen als bei der Cholera nostras, besteht gewöhnlich neben dem intensiven Darmkatarrh auch ein gewisser Grad von Magenkatarrh. Ausser jenen Infectionskrankheiten giebt es noch eine Reihe anderer weniger deutlich charakterisirter Infectionen, die hauptsächlich durch einen acuten und meist mit Fieber verbundenen Magenkatarrh sich äussern, und die als infectiöser Gastricismus oder als gastrische Fieber im engeren Sinne bezeichnet werden können. An diese infectiösen Magenkatarrhe schliessen sich an die durch abnorme Zersetzungen und Gährungen entstehenden Formen, wie sie als Gährungsdurchfälle oder Brechdurchfälle besonders bei kleinen Kindern, zuweilen aber auch bei Erwachsenen vorkommen.

Magenkatarrhe entstehen nicht selten nach Erkältungen. Dabei ist es freilich zweifelhaft, ob die Erkältung als die einzige und ausreichende Ursache der darauf folgenden Erkrankung anzusehen sei, oder ob sie nur in Gemeinschaft mit anderen Schädlichkeiten diese Wirkung habe und gewissermassen nur die Magenschleimhaut für deren Einwirkung empfänglich mache.

Eine Disposition zu Magenkatarrh wird gegeben durch alle Krankheiten, bei welchen die Blutcirculation in der Magenschleimhaut beeinträchtigt ist, so namentlich durch Stauungen im Pfortadergebiet, wie sie bei Lebercirrhose und anderen Leberkrankheiten vorkommen, und ebenso bei allgemeiner Stauung im grossen Kreislauf, wie sie bei Herzkrankheiten und bei gewissen Lungenkrankheiten auftritt. Auch Kranke, welche an hohen Graden von Anaemie, an Marasmus, an Morbus Brightii und an erschöpfenden Krankheiten leiden, haben eine grössere Disposition zu Magenkatarrh. Bei Männern ist Magenkatarrh häufiger als bei Weibern.

Formen des Magenkatarrhs.

Die einzelnen Fälle von Magenkatarrh zeigen in ihrer Symptomatologie eine so grosse Mannigfaltigkeit und bedürfen auch einer so verschiedenen Behandlung, dass wir bei der weiteren Besprechung nothwendig mehrere Formen unterscheiden müssen. Um die Uebersicht zu erleichtern, beschränken wir uns auf die Beschreibung einiger typischer Formen und bemerken nur noch, dass ausserdem mancherlei Uebergangsformen und Mischformen vorkommen, bei denen das Krankheitsbild sich aus mehreren der beschriebenen Symptomencomplexe zusammensetzt.

Einfacher acuter Magenkatarrh.

Bei dem einfachen acuten Magenkatarrh beruhen die Symptome wesentlich auf der Störung der Verdauung und stimmen deshalb vielfach mit denen der acuten Dyspepsie oder des einfachen Gastricismus überein. Es besteht ein Gefühl von Vollsein und Druck oder auch Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, ferner Appetitlosigkeit, Durst, Uebelkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Brechneigung und häufig auch Erbrechen. Meist ist daneben Mundkatarrh vorhanden mit Schwellung der Schleimhaut, belegter Zunge, üblem Geruch aus dem Munde, schlechtem Geschmack. Die Schwellung der Schleimhaut, die meist an der Zunge so bedeutend ist, dass an den Rändern Abdrücke der Zähne sich bilden, ist dabei weit mehr charakteristisch als der Zungenbelag, dessen Ausdehnung und Dicke von vielen zufälligen Umständen abhängig ist. Auch nach abwärts kann sich die Erkrankung weiter verbreiten in der Form von acutem Darmkatarrh, bei dem, wenn er sich bis auf den Dickdarm erstreckt, Diarrhoe aufzutreten pflegt. Das Allgemeinbefinden ist beeinträchtigt, es besteht Kopfschmerz, und in manchen Fällen stellt sich ein leichtes Fieber ein, welches nur einen oder wenige Tage dauert und deshalb als Ephemera (vgl. Bd. IV. S. 213) bezeichnet wird. Oft zeigt sich Herpes labialis oder facialis. — Wenn die Ursachen nicht fortbestehen und sich nicht wiederholen, so pflegt die Störung in wenigen Tagen sich zu verlieren.

Die Behandlung hat die Aufgabe, den Magen möglichst zu schonen: es wird deshalb die Ernährung auf geringe Mengen von Flüssigkeiten, wie Schleimsuppen, beschränkt. Leichte Abführmittel, wie Rhabarberpräparate oder Magnesia, sind in manchen Fällen zweckmässig. Wo Dyspepsie mit Säurebildung zu Grunde liegt, kann die Anwendung von Natron bicarbonicum oder von alkalischen Mineralwässern geboten sein.

Febris gastrica.

Wenn der Magenkatarrh mit etwas stärkerem und länger dauerndem Fieber verbunden ist, pflegt man von gastrischem Fieber zu reden. Viele Fälle von solchem gastrischen Fieber sind unzweifelhaft als unausgebildeter Abdominaltyphus zu deuten (vgl. Bd. I. S. 140). Die älteren Aerzte pflegten überhaupt alle leichteren Fälle von Abdominaltyphus als Febris gastrica zu bezeichnen, während die schwersten Fälle unter den Begriff des Nervenfiebers fielen und die mittelschweren unter dem Namen des Schleimfiebers unterge-

bracht wurden. So konnte es vorkommen, dass die gleiche Krankheit im Anfang als Febris gastrica, später als Febris mucosa und endlich als Febris nervosa gedeutet wurde. Aber es würde einseitig sein, wenn man, wie dies zuweilen geschehen ist, alle Fälle, welche den Symptomencomplex des gastrischen Fiebers darbieten, zum Abdominaltyphus rechnen wollte. Zunächst können, obwohl seltener, auch andere Infectionskrankheiten in den unausgebildeten Fällen unter dem Bilde der Febris gastrica verlaufen, so z. B. exanthematischer Typhus, acute Exantheme, Malariafieber. Und endlich giebt es unzweifelhaft auch einen acuten Magenkatarrh mit Fieber, welcher von anderweitigen bisher nicht genau zu charakterisirenden Infectionen abhängig ist, und der als „infectiöser acuter febriler Magenkatarrh" bezeichnet werden kann (Lebert 1878). Nicht in jedem einzelnen Falle ist die sichere Unterscheidung möglich, und wo eine Typhusepidemie herrscht, wird man gewiss bei der Mehrzahl solcher Kranken Recht haben, wenn man die gleichzeitig vorkommenden gastrischen Fieber zum Abdominaltyphus rechnet. Aber es kommen solche gastrische Fieber auch vor zu Zeiten und an Orten, wo kein Abdominaltyphus vorhanden ist; und dann muss man ihnen eine andere Aetiologie zuschreiben. Welcher Art dabei das inficirende Agens ist, lässt sich bisher nicht genauer angeben; wahrscheinlich handelt es sich auch nicht um eine einheitliche Ursache, sondern es können viele verschiedene Krankheitserreger, sowohl Mikroorganismen als auch Ptomaine, ähnliche Krankheitserscheinungen hervorrufen. Unter anderem sind auch in Zersetzung begriffene Speisen oder Getränke in manchen Fällen als die Ursache der Erkrankung anzusehen; wenigstens können zwischen den als gastrische Fieber zu bezeichnenden Erkrankungen und den schweren Fällen von Fleischvergiftung oder Wurstvergiftung alle Uebergänge vorkommen.

Die Symptome des gastrischen Fiebers bestehen einerseits in den Erscheinungen eines acuten Magenkatarrhs und anderseits in einem Fieber von verschiedener Intensität, welches aber in der Regel eine geringere Höhe und eine geringere Hartnäckigkeit zeigt als das Fieber bei ausgebildetem Abdominaltyphus. Dabei zeigen sich ausser der Temperatursteigerung die gewöhnlichen Fiebererscheinungen; zuweilen aber ist das Allgemeinbefinden mehr gestört, und es besteht ein schwereres Krankheitsgefühl, als es dem Grade des Fiebers entsprechen würde. Häufig ist neben dem Magenkatarrh zugleich Darmkatarrh vorhanden. Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein günstiger; nur in den schweren Fällen von Vergiftung durch in Zersetzung begriffene Nahrungsmittel kommt zuweilen ein

tödtlicher Ausgang vor; und auch sonst können vereinzelt einmal schlimme Folgezustände oder Complicationen sich einstellen, wie z. B. in den zum leichten Abdominaltyphus gehörigen Fällen als freilich seltene Ausnahme eine Darmperforation (vgl. Bd. I. S. 143). Die Genesung erfolgt in vielen Fällen schon nach wenigen Tagen, in anderen kann die Krankheit sich über Wochen erstrecken.

Die Behandlung ist eine exspectative und besteht in der Verordnung von Bettruhe und flüssiger Nahrung, so lange das Fieber dauert und noch etwas darüber hinaus. Je mehr man im einzelnen Falle Grund hat, schädliche Ingesta als Ursache der Krankheit zu vermuthen, desto eher kann die vorsichtige Anwendung von Abführmitteln geboten erscheinen.

Gährungs-Brechdurchfälle.

Als Gährungs-Brechdurchfälle bezeichnen wir die Magen- und Darmkatarrhe mit Erbrechen und Diarrhoe, welche durch abnorme Gährungsprozesse im Magen und Darm entstehen. Sie kommen vorzugsweise vor bei kleinen Kindern, namentlich im ersten Lebensjahre bei solchen, welche nicht ausschliesslich mit Muttermilch ernährt werden, oder welche gerade entwöhnt werden. Die Krankheit wird auch wohl als Cholera infantum bezeichnet; doch ist festzuhalten, dass sie aetiologisch sowohl mit der Cholera asiatica als mit der Cholera nostras gar nichts gemein hat. Mit zunehmendem Lebensalter wird die Krankheit seltener; doch kann sie auch noch bei Erwachsenen auftreten. Sie ist um so gefährlicher, je jünger der befallene Mensch ist: die überaus grosse Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres, die in den meisten Ländern gegen 20 bis 25 Procent der Geborenen beträgt und an einzelnen Orten, z. B. in einzelnen Württembergischen Oberämtern, bis zu 50 Procent steigt, beruht zum grossen Theil auf diesen Gährungsdurchfällen. Die Krankheit tritt vorzugsweise auf im Hochsommer, wenn infolge der hohen Temperatur Zersetzungen der Nahrungsmittel besonders leicht stattfinden. Den Gährungen sind vorzugsweise unterworfen die Kohlenhydrate, unter anderem wegen des Gehalts an Milchzucker auch die Milch, ferner aber auch jede Art von mehlhaltigem oder zuckerhaltigem Brei; sie treten ein, wenn diese Nahrungsmittel nicht genügend durch Siedhitze sterilisirt, oder wenn sie in nicht ganz sorgfältig gereinigten Gefässen gehalten, oder wenn sie überhaupt zu lange aufbewahrt werden. Besonders gefährlich sind die vielfach bei kleinen Kindern gebräuchlichen Schnuller oder Schlozer, kleine

mit Mehlbrei oder ähnlichen Substanzen gefüllte Leinewandsäckchen, die den Kindern zur Beruhigung in den Mund gesteckt werden, und die, wenn sie wiederholt benutzt werden, Aufnahme- und Brutstätten für alle möglichen Gährungserreger darstellen. Wenn solche Gährungserreger so reichlich in den Magen gelangen, dass der Magensaft nicht mehr ausreicht, um sie unschädlich zu machen, so setzt sich die Gährung im Magen fort, es werden alle gährungsfähigen Ingesta hineingezogen und grosse Mengen von Säuren und anderen Gährungsproducten gebildet, welche stark reizend auf die Schleimhaut des Magens und des Darms einwirken und heftigen Katarrh mit reichlicher Transsudation erzeugen.

Die wichtigste Krankheitserscheinung besteht in einem sehr heftigen Durchfall, zu dem bei Verschlimmerung des Zustandes sich bald Erbrechen gesellt, welches dann bald auf jede Nahrungszufuhr und selbst auch ohne solche erfolgt. Die diarrhoischen Stuhlentleerungen sind sehr reichlich, wässerig, hellgelb oder grünlich, später oft wenig gefärbt; sie haben stark saure Reaction. Der bedeutende Wasserverlust, der durch Erbrechen und Durchfall erfolgt, und der, weil alles Zugeführte erbrochen wird, nicht wiederersetzt werden kann, hat zur Folge, dass die Kinder schnell zusammenfallen und scheinbar aufs äusserste abmagern. Die Haut ist trocken und erscheint zu weit für die davon umgebenen Körpertheile, erhobene Hautfalten gleichen sich nicht mehr aus, das Gesicht wird schmal, die Augen liegen tief, die Fontanelle sinkt ein. Dabei werden die Kinder von dem heftigsten Durst gequält, gierig wird alle dargebotene Flüssigkeit aufgenommen, aber gewöhnlich wieder durch Erbrechen entleert. Die Harnsecretion ist aufs äusserste vermindert oder hört ganz auf. In den schlimmsten Fällen wird infolge der Austrocknung der Stimmbänder die Stimme tonlos, aphonisch. Es kommt zu allgemeiner Verminderung der Circulation, die sich durch Abnahme der Temperatur an den peripherisch gelegenen Körpertheilen und durch eine blass-cyanotische Färbung der Haut und besonders der Lippen und Nägel äussert. In manchen Fällen entsteht ein Zustand, der wegen der Aehnlichkeit mit dem acuten Hydrocephalus als Hydrencephaloid (MARSHALL HALL 1836) oder Hydrocephaloid bezeichnet wird, und bei dem Convulsionen und endlich Koma die auffallendsten Erscheinungen sind (vgl. Bd. II. S. 337).

Die Prognose der Gährungsdurchfälle hängt hauptsächlich von der Behandlung ab. Wo schon die schweren Krankheitserscheinungen aufgetreten sind, gehen die Kinder häufig zu Grunde. Von Bedeutung für die Beurtheilung der Gefahr ist hauptsächlich der

Grad des Wasserverlustes, und dieser kann unter anderem nach dem Grade des Einsinkens der Fontanelle beurtheilt werden.

Für die Behandlung ist es von entscheidender Bedeutung, dass man dabei ausgehe von einer klaren Einsicht in die Ursache der Störung, die im wesentlichen beruht auf einer abnormen Zersetzung der Ingesta, wobei unter anderem im Uebermass Säuren gebildet werden, welche reizend auf die Schleimhaut des Magens und des Darmkanals einwirken. In den leichtesten Fällen kann es genügen, die nachtheilige Wirkung dieser Säure dadurch zu beseitigen, dass man sie neutralisirt. Es kann dies z. B. geschehen durch doppeltkohlensaures Natron, welches zweckmässig mit der Tinctura Rhei aquosa, die ebenfalls kohlensaures Alkali enthält, verbunden wird.[1] Bei etwas schwereren Fällen ist das Neutralisiren der Säure nicht ausreichend; es kann dadurch im Gegentheil die Gährung begünstigt werden, indem die meisten Gährungserreger um so lebhafter sich entwickeln und vermehren, je vollständiger die Producte der Gährung entfernt oder neutralisirt werden. Eher kann eine Beschränkung der Gährung, eine antizymotische Wirkung erreicht werden durch Darreichung von Säuren, und namentlich die Salzsäure gilt mit Recht seit langer Zeit als ein wirksames Mittel bei einzelnen Fällen von Kinderdiarrhöen. Wirksamer erweist sich das Calomel in kleinen häufig wiederholten Gaben.[2] Bei allen diesen Verordnungen ist der Zucker als Constituens oder Corrigens zu vermeiden. Bei Erwachsenen und bei älteren Kindern ist es zweckmässig, auch noch das bei den meisten Diarrhöen so wirksame Opium zuzusetzen. Dagegen darf bei Kindern, welche noch nicht ein Jahr alt sind, unter keinen Umständen und in keiner Form Opium gegeben werden, weil solche häufig eine besondere Idiosynkrasie gegen das Opium haben, so dass selbst durch sehr kleine Dosen schlimme Zufälle oder selbst tödtliche Vergiftungen entstehen können. Statt des Opium kann bei kleinen Kindern mit Erfolg die Tinctura Strychni angewendet werden.[3] Wenn das acute Stadium vorüber ist, aber noch chronische Diarrhoe fortbesteht, so können auch Adstringentien und namentlich das auch von kleinen Kindern gut ertragene Argentum nitricum[4] oder das Tannin[5] angewendet werden.

[1] Rp. Natr. bicarbon. 4 — Tinct. Rhei aquos. 10 — Aq. Foenicul. 150. MDS. 1 bis 2 stündlich bei kleinen Kindern 1 Theelöffel, bei Erwachsenen 1 Esslöffel.

[2] Rp. Hydrarg. chlorat. mit. 0,01 (1 Ctgm) — Conch. praepar. 0,3. M. f. p. D. tal. doses No. 10. S. Alle Stunden 1 Pulver.

[3] Rp. Natr. bicarbon. 2 — Tinct. Strychni gtt. 10 — Aq. Foenicul. 80. MDS. 1 bis 2 stündlich 1 Theelöffel.

[4]) Rp. Argent. nitric. 0,1 (10 Ctgm) — Aq. destill. 80,0. M. D. ad vitrum nigrum. S. 1 bis 2 stündlich 1 Theelöffel.

[5]) Rp. Acid. tannic. 0,03 — Natr. bicarbon. 0,4. M. f. p. D. tal. dos. No. 10. S. 2 stündlich 1 Pulver.

Dass selbst sehr kleine Gaben Opium bei Kindern unter einem Jahre lebensgefährlich werden können, ist allgemein anerkannt. Dennoch können manche Aerzte sich nicht entschliessen, auf dieses bei älteren Personen so vorzüglich wirkende Mittel bei kleinen Kindern ganz zu verzichten; sie halten das absolute Verbot bei Kindern unter einem Jahre für unnöthigen Rigorismus und glauben nachtheilige Folgen dadurch vermeiden zu können, dass sie die Dosis aufs äusserste vermindern: sie lassen z. B. eine Mixtur, die einen oder wenige Tropfen Opiumtinctur enthält, theelöffelweise nehmen, so dass pro dosi nur ein kleiner Bruchtheil eines Tropfens genommen wird. Dabei ist dann freilich keine grosse Gefahr vorhanden; aber es gehört ein starker Glaube dazu, wenn man annehmen will, dass eine solche Dosis noch eine wesentliche günstige Wirkung haben könne. Da demnach das Opium in wirksamer Dosis für Kinder unter einem Jahre lebensgefährlich ist, so scheint es mir das einfachste zu sein, dass man bei solchen dieses Mittel ganz vermeidet, umsomehr, da die Tinctura Strychni einen ungefährlichen Ersatz bietet.

Wichtiger als die medicamentöse Behandlung, die in den eigentlich schlimmen Fällen sich meist als unzureichend erweist, ist die diätetische Behandlung. Vor allem ist von Bedeutung die Prophylaxis, welche, in richtiger Weise ausgeführt, gewöhnlich die Krankheit vermeiden lässt. Kinder, welche nur mit Mutter- oder Ammenmilch genährt werden, erkranken nicht leicht an Gährungsdurchfällen. Bei künstlicher Aufütterung, oder wo die Kinder neben der Muttermilch noch andere Nahrung erhalten, ist namentlich im Hochsommer immer eine gewisse Gefahr vorhanden, und nur bei peinlichster Aufmerksamkeit und Sorgfalt ist es möglich, die Krankheit sicher zu verhüten. Die dazu erforderlichen Massregeln ergeben sich einfach aus der Erwägung, dass abnorme Gährungen im Magen nicht zustandekommen, wenn nicht Gährungserreger in grösseren Mengen eingeführt werden. Die Kuhmilch darf nur gekocht gegeben werden, und zur Verdünnung ist nur gekochtes Wasser oder etwa ein schwacher Aufguss von Fenchelsamen oder dergl. zu verwenden. Alle Gefässe sind sorgfältig rein zu halten und vor dem Gebrauch noch auszukochen oder mit siedendem Wasser nachzuspülen. Niemals darf ein stehengebliebener Rest später noch verwendet werden. Im praktischen Gebrauch bewähren sich ganz gut die Soxhlet'schen Kochapparate nebst den dazu gegebenen Vorschriften. Sobald irgend eine Störung der Verdauung sich einstellt, muss die Milch noch

stärker verdünnt werden. Wenn neben der Milch noch andere Nahrung gereicht wird, so ist auch dabei aufs sorgfältigste jede Möglichkeit der Zersetzung zu vermeiden und je nach den Umständen für vollkommene Sterilisation Sorge zu tragen. Wo darauf die genügende Aufmerksamkeit verwendet wird, kann auch die Verwendung der verschiedenen Kindermehle neben der Milch zweckmässig sein. Man denke aber immer daran, dass das Wartepersonal, welches den Sinn der gegebenen Anordnungen nicht versteht, gewöhnlich die Neigung hat, bei scheinbaren Nebensachen davon abzuweichen, und dass dadurch leicht unheilbarer Schaden entsteht. Die gebräuchlichen Schnuller sind ganz zu verbannen; wenn die Kinder schon zu sehr daran gewöhnt sind, so kann bis zur Abgewöhnung ihnen ein sorgfältig rein gehaltener und nicht durchbohrter Kautschukpfropf in den Mund gegeben werden.

Bei einem Durchfall, der von abnormen Gährungen abzuleiten ist, kann, so lange er noch keine hohen Grade erreicht hat, ein Versuch mit neutralisirenden oder antizymotischen Arzneimitteln gemacht werden. Wenn trotzdem der Zustand sich verschlimmert, und namentlich wenn häufiges Erbrechen eintritt, so sind strenge diätetische Massregeln erforderlich; wo aber solche mit Ausdauer und Verständniss durchgeführt werden, da ist häufig auch noch in den schlimmen Fällen ein günstiger Erfolg zu erreichen. Zunächst ist jede Zufuhr von Kohlenhydraten zu verbieten, und wo das Erbrechen heftig ist, muss überhaupt jeder Versuch der Nahrungszufuhr durch den Mund für wenigstens 24 Stunden aufgegeben werden. Bei Erwachsenen und bei älteren Kindern kann durch kleine Klystiere aus Chamillenthee mit Zusatz von etwas Opiumtinctur, die jede Stunde wiederholt werden, der Durst genügend befriedigt werden. Kleine Kinder lässt man einen Theelöffel oder einen halben Esslöffel voll Fenchelthee oder auch nur von gekochtem Wasser schlucken und dies häufig wiederholen; auch kann man versuchen, ihnen durch kleine Klystiere Flüssigkeit beizubringen. Nur muss bei Kindern unter einem Jahr jeder Zusatz von Opium vermieden werden; ich habe ein Kind an Opiumvergiftung sterben sehen, dem die Hebamme 2 Tropfen Opiumtinctur im Klystiere beigebracht hatte. Eine Gefahr, dass infolge der Nahrungsentziehung die Kinder zu Grunde gehen könnten, ist selbst bei solchen, die äusserst abgezehrt erscheinen, nicht vorhanden: sie leiden viel mehr an Wassermangel als an Nahrungsmangel, und wenn es uns gelingt, das nöthige Wasser zuzuführen, so sieht man alle bedrohlichen Erscheinungen verschwinden. Wo die Circulation beträchtlich vermindert ist, setzt man dem

Wasser etwas nicht zuckerhaltigen Wein zu; auch warme Bäder können dazu beitragen, den Blutumlauf in den peripherischen Theilen zu fördern und deren Abkühlung zu verhüten. Wenn das Erbrechen nachgelassen hat, kann man eine wenig concentrirte reine Fleischbrühe geben, und wenn es ganz aufgehört hat, darf auch etwas Eigelb zugesetzt werden. Erst nach längerer Zeit kann wieder ein Versuch mit Milch gemacht werden, wo möglich mit Ammenmilch, wo solche nicht zu haben ist, mit stark verdünnter Kuhmilch. Wenn das Erbrechen sich von neuem einstellt, muss wieder zu ausschliesslicher Zufuhr wässeriger Flüssigkeit zurückgegangen werden. Auf diese Weise ist es mir häufig gelungen, Kinder am Leben zu erhalten, welche bei einer weniger streng durchgeführten Behandlung sicher verloren gewesen wären.

Chronischer Magenkatarrh.

Beim chronischen Magenkatarrh bestehen die Erscheinungen der chronischen Dyspepsie, wie sie bereits früher geschildert wurden (S. 12), namentlich Mangel an Appetit, Beschwerden nach dem Essen, Uebelkeit, Aufstossen. Im Magen erfolgen abnorme Zersetzungen, bei denen häufig vorzugsweise Säuren gebildet werden; es kommt aber auch die eigenthümliche Umwandlung der Kohlenhydrate vor, welche als schleimige Gährung bezeichnet wird, und in einzelnen Fällen bestehen die Schleimmassen im Magen nicht allein aus katarrhalischem Secret, sondern zum Theil aus den Producten dieser schleimigen Gährung. Erbrechen gehört nicht zu den gewöhnlichen Symptomen des chronischen Magenkatarrhs, es kommt nur vor bei acuten Exacerbationen, aber (mit Ausnahme des Magenkatarrhs der Säufer) niemals als habituelles Erbrechen. Es ist ein Irrthum, wenn man glaubt, ein häufig auftretendes Erbrechen könne einfach von einem chronischen Magenkatarrh abgeleitet werden. Ein solches kann ja mancherlei höchst verschiedene Ursachen haben, die mit dem Magen nicht direct zusammenhangen; wo es aber von einer Magenkrankheit abhängig ist, da handelt es sich nicht um einfachen chronischen Magenkatarrh, sondern um ein schwereres Magenleiden, wie Carcinom, Geschwür, Gastrektasie. Neben chronischem Magenkatarrh ist gewöhnlich auch chronischer Mundkatarrh vorhanden mit Schwellung der Schleimhaut, belegter Zunge, Veränderungen des Geschmacks, üblem Geruch aus dem Munde. In vielen Fällen besteht auch chronischer Darmkatarrh, bei dem die Schleimhaut reichlich zähen Schleim absondert; dabei ist nur selten chronische Diarrhoe

vorhanden, sondern meist wegen mangelhafter Thätigkeit der Darmmusculatur eine Neigung zu chronischer Verstopfung.

Bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs kommen zunächst die Regeln zur Geltung, welche für die Behandlung der chronischen Dyspepsie angegeben wurden (S. 16). Sehr wichtig ist dabei, dass nicht alle Kranke nach einer Vorschrift zu behandeln sind, sondern dass die Individualität eine eingehende Berücksichtigung erfordert. Viele Kranke befinden sich am besten bei ausschliesslich flüssiger Nahrung, die aus Milch und Suppen besteht, bei anderen Kranken ist Fleisch und Brot unentbehrlich, und es kann auch nöthig sein, um die Magenschleimhaut noch einigermassen zur Secretion anzuregen, dass man stärkere Gewürze oder die früher angeführten (S. 17) bitteren Mittel verordnet. Die diätetische Behandlung ist aber für sich meist nicht ausreichend. Eine durchgreifende Besserung wird in vielen Fällen erreicht durch eine Trinkkur in Karlsbad, Marienbad, Franzensbad, Kissingen, Homburg, oder auch zu Hause durch eine vierwöchentliche Kur mit alkalischen Mineralwässern, indem man morgens nüchtern Karlsbader Schlossbrunnen oder Mühlbrunnen oder Marienbader Kreuzbrunnen trinken lässt. Auch das künstliche Karlsbader Salz kann zu diesem Zweck verwendet werden. Dabei sind im allgemeinen die gleichen Regeln zu befolgen, welche bei der Behandlung des einfachen Magengeschwürs (s. u.) genauer anzuführen sein werden. In anderen Fällen wird durch Argentum nitricum Erfolg erreicht, wenn solches in der beim Magengeschwür näher anzugebenden Weise angewendet wird; dabei ist zu berücksichtigen, dass bei einem Magen, dessen Schleimhaut mit einem dicken Ueberzug von Schleim versehen ist, ohne Bedenken Gaben dieses Mittels angewendet werden dürfen, welche vielleicht auf einen gesunden Magen schon nachtheilig einwirken könnten. Auch das Magisterium Bismuthi, in der Dosis von 0,2 bis 0,5, hat zuweilen Erfolg. In einzelnen Fällen ist die wiederholte Ausspülung des Magens mit lauwarmem Wasser oder mit einer schwachen Lösung von doppeltkohlensaurem Natron von Nutzen.

Magenkatarrh der Säufer.

Der Magenkatarrh, wie er bei Branntweintrinkern, aber auch nach übermässigem Genuss anderer Spirituosen auf die Dauer sich einzustellen pflegt, verhält sich in den meisten Punkten wie ein gewöhnlicher chronischer Magenkatarrh; doch sind dabei häufig einige Besonderheiten vorhanden. Während beim gewöhnlichen chronischen Magenkatarrh habituelles Erbrechen nicht vorzukommen pflegt, kann

solches bei dem Magenkatarrh der Säufer sich einstellen und dann meist in der Form des Vomitus matutinus, wobei morgens nüchtern grössere Mengen einer zum Theil aus verschlucktem Speichel, zum Theil aus katarrhalischem Secret des Magens bestehenden schleimigen Flüssigkeit entleert werden.

Bei der Behandlung ist zunächst die allmähliche Abgewöhnung des übermässigen Genusses von Spirituosen anzustreben. Ausserdem gelten die gleichen Regeln wie für den gewöhnlichen chronischen Magenkatarrh; doch ist zu bemerken, dass eine ausschliesslich flüssige Diät von den meisten derartigen Kranken nicht gut ertragen wird.

Croup und Diphtheritis.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen kommen auf der Magenschleimhaut nur selten vor. Als Croup bezeichnet man wie bei anderen Schleimhäuten die Entzündung, bei der ein Exsudat ausgeschieden wird, welches gerinnt und eine Pseudomembran bildet. Die croupöse Entzündung kann aus der katarrhalischen hervorgehen, wenn diese einen besonders hohen Grad erreicht. Diphtheritis nennt man eine Exsudation in das Gewebe der Schleimhaut, bei der die Schleimhaut nekrotisch wird. Dabei handelt es sich im Magen nur in selteneren Fällen um eine Entzündung, die als Fortsetzung einer specifischen Rachendiphtherie auftritt und mit dieser identisch ist; gewöhnlich ist es eine nicht specifische schwere Ernährungsstörung, die zu oberflächlicher oder auch zu tiefergreifender Nekrose der Schleimhaut führt und zuweilen selbst auf die tieferen Schichten der Magenhäute übergeht.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen werden zuweilen bei Säuglingen gefunden, die an besonders heftigem Magenkatarrh und namentlich an Gährungsdurchfällen zugrundegegangen sind. Bei Erwachsenen kommen sie ähnlich wie auf anderen Schleimhäuten in einzelnen Fällen vor nach sehr schweren Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Variola, Puerperalfieber, oder auch dann, wenn bei sehr geschwächten Personen ein ungewöhnlich heftiger Katarrh bestanden hat. Endlich können ätzende Gifte, wenn sie nur oberflächlich auf die Magenschleimhaut einwirken, ähnliche Veränderungen zur Folge haben.

Die Erscheinungen sind im allgemeinen die einer heftigen Gastritis; in vielen Fällen treten sie hinter den Erscheinungen der zugrundeliegenden Krankheit zurück.

Gastritis phlegmonosa.

Als Phlegmone wird, wie bei der äusseren Haut die eiterige Entzündung des Unterhautbindegewebes, so bei Schleimhäuten die eiterige Entzündung des submucösen Gewebes bezeichnet. Dabei ist die Eiterung entweder auf eine Stelle beschränkt, so dass man von einem Abscess in der Submucosa reden kann, oder sie ist in diffuser Weise über das Unterschleimhautgewebe verbreitet; oft wird auch das intermusculäre und das subseröse Bindegewebe mitergriffen. Der Eiter kann nach innen durchbrechen, entweder nur mit einer Oeffnung oder auch an zahlreichen Stellen, so dass die Schleimhaut wie siebförmig durchlöchert erscheint. Es kann aber auch die Serosa durchbrochen werden, so dass der Eiter sich in die Bauchhöhle ergiesst und eine meist tödtlich verlaufende Peritonitis bewirkt. Häufig kommt auch Peritonitis dazu, ohne dass Durchbruch der Serosa erfolgt wäre.

Die Phlegmone des Magens ist eine sehr seltene Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle tritt sie als Metastase auf bei Puerperalfieber und bei pyaemischen Zuständen im weitesten Sinne. Sie kann ferner entstehen als Folge von Verletzungen des Magens, unter anderem auch, wenn ein Fremdkörper, etwa ein Nagel oder dergl., in den Magen gelangt ist und sich in die Magenwände eingebohrt hat. In anderen Fällen endlich bleibt die Ursache unerkannt.

Die Erscheinungen der Gastritis phlegmonosa sind nur wenig charakteristisch, und gewöhnlich ist eine bestimmte Diagnose nicht möglich. Es bestehen schwere örtliche Störungen, namentlich heftige Schmerzen in der Magengegend, häufiges Erbrechen; wenn die Schleimhaut perforirt wird, kann es vorkommen, dass grössere Mengen von Eiter entleert werden. Dabei ist ein schweres Allgemeinleiden vorhanden, namentlich starkes Fieber mit asthenischem Charakter, schwere Prostration und Neigung zu Collapsus. Dazu gesellen sich in vielen Fällen bald früher bald später die Erscheinungen einer heftigen acuten eiterigen Peritonitis (s. u.).

Der Verlauf ist meist ein ungünstiger. Zwar kann die Krankheit, wenn der Eiter nach innen durchbricht, in Heilung übergehen; doch kommt solche nur schwer zu Stande, weil die von Schleimhaut entblössten Stellen anhaltend durch den Magensaft angeätzt werden.

Die Therapie ist im wesentlichen die gleiche wie bei Peritonitis.

Gastritis toxica.

Aetzende Gifte, welche in den Magen gelangen, namentlich Säuren und Alkalien, Salze schwerer Metalle, wie salpetersaures Silber, Sublimat, Kupfervitriol, ferner aber auch Brechweinstein, arsenige Säure, Jod, Phosphor, haben je nach ihrer Menge und Concentration, und je nachdem der Magen vorher leer oder gefüllt war, eine verschiedene Wirkung. Bei schwacher Einwirkung, wenn nur die Epithelialschicht angegriffen wird, entstehen die Erscheinungen eines mehr oder weniger heftigen acuten Magenkatarrhs. Ist die Concentration etwas grösser, so wird die Schleimhaut stellenweise angeätzt, und nach Einführung grösserer Mengen namentlich von concentrirten Säuren oder Alkalien wird die Schleimhaut vollständig zerstört und in einen morschen, dunkel gefärbten Schorf verwandelt. Bei den höchsten Graden der Einwirkung greift die Zerstörung auch auf die tieferen Schichten über, und endlich kann die Magenwand vollständig durchbrochen werden. Gewöhnlich finden sich auch in der Mundhöhle, im Oesophagus und in den oberen Theilen des Darmkanals ähnliche Veränderungen. Neben der ätzenden Wirkung haben manche Gifte, wie Phosphor, Arsenik, Brechweinstein und andere, noch besondere specifische Wirkungen, und diese treten dann meist stärker hervor und sind von grösserer Bedeutung als die Einwirkung auf die Magenschleimhaut. Unter anderem haben viele Gifte eine Degeneration in zahlreichen parenchymatösen Organen, so in der Leber, den Nieren, dem Herzen und den willkürlichen Muskeln, zur Folge.

Bei ausgedehnter Zerstörung der Magenschleimhaut entstehen schwere gastrische Erscheinungen, namentlich heftige Schmerzen und Brechbewegungen, und ausserdem schwere Störungen des Allgemeinzustandes mit Collapsus, der in den schlimmsten Fällen schnell zum Tode führt. Wenn nach starker Anätzung der Magenschleimhaut der erste Schock überstanden wird, so folgt ein andauerndes Siechthum: der Magen wirft die eingeführten Speisen zum Theil wieder aus, und was zurückbleibt, wird, da die Magendrüsen grossentheils zerstört sind, nicht verdaut; allmählich bildet sich der höchste Grad des Marasmus aus, und der Kranke geht endlich an Erschöpfung zu Grunde. Wenn die Zerstörung weniger tief gegangen ist, so ist, falls nicht etwa specifische Giftwirkungen einen anderen Ausgang bewirken, Wiederherstellung möglich, vielleicht mit Zurückbleiben eines gewissen Grades von Dyspepsie oder von Narbenstenose und deren weiteren Folgen.

Die Behandlung wird, so lange das Gift sich noch im Magen befindet, darauf ausgehen, es durch Ausspülen des Magens zu entfernen und zugleich durch entsprechende Mittel zu neutralisiren oder unschädlich zu machen. In der späteren Zeit tritt die Behandlung der Dyspepsie in den Vordergrund.

Magengeschwür. Ulcus ventriculi simplex.

Ein Geschwür von eigenthümlicher Art, wie es sonst an keiner anderen Stelle des Körpers beobachtet wird, kommt im Magen und in den unmittelbar angrenzenden Theilen des Darmrohres vor. Man hat dieses Geschwür wegen seiner Form als Ulcus rotundum bezeichnet, oder auch, weil es die Magenschleimhaut und zuweilen auch die übrigen Magenhäute durchbricht, als Ulcus perforans, oder wegen seines Verlaufs als Ulcus chronicum oder wegen der vorausgesetzten Art seiner Entstehung als Ulcus corrosivum s. pepticum. Da die wesentliche Eigenthümlichkeit des Geschwürs darin besteht, dass es nur ein einfacher Substanzverlust, eine Lücke in den Geweben ist, ohne Eiterung oder anderweitige Erscheinungen von Entzündung, so halten wir die Bezeichnung, welche schon Cruveilhier angewendet hat, für die treffendste und nennen es Ulcus ventriculi simplex oder reden auch, weil diese Art von Geschwür dem Magen eigenthümlich ist, ohne weiteren Zusatz von Magengeschwür.

Anatomisches Verhalten.

Das Ulcus simplex kommt nur an Stellen vor, wo der Magensaft einwirken kann, nämlich im Magen und ausserdem im oberen Drittel des Duodenum und im untersten Theile des Oesophagus. In der Mehrzahl der Fälle ist nur ein Geschwür vorhanden, doch können auch zwei oder drei sich finden, oder es kann neben der Narbe eines älteren ein frisches Geschwür bestehen; noch mehr Geschwüre gehören zu den Seltenheiten. Das Geschwür hat seinen Sitz am häufigsten im Pylorustheil des Magens, häufiger an der hinteren Magenwand und in der Nähe der kleinen Curvatur; andere Stellen, namentlich der Fundus und die grosse Curvatur, sind selten betroffen. Bei dem frischen Geschwür handelt es sich um einen einfachen Substanzverlust in der Schleimhaut, der kreisrund ist und scharf begrenzt, wie herausgeschnitten oder „mit einem scharfen Locheisen herausgeschlagen" (Rokitansky). Bei dem frischen Geschwür beträgt der Durchmesser etwa 1 bis 2 Cm, das fehlende Stück Schleimhaut entspricht etwa der Fläche eines Fingernagels. Häufig betrifft der

Substanzverlust auch die tieferen Schichten der Magenwand, und dann ist das Verhältniss gewöhnlich so, dass in den tieferen Schichten der Defect weniger gross ist als in der Schleimhaut: die tiefgreifenden Geschwüre haben eine trichterförmige Gestalt, und zwar pflegt der Trichter etwas schief zu sein. Die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs zeigt oft normales Verhalten; in anderen Fällen finden sich die Zeichen des chronischen Katarrhs.

Wenn durch ein Geschwür alle Schichten der Magenwand vollständig durchbrochen werden, so kann Mageninhalt in die Bauchhöhle austreten, und es erfolgt dann gewöhnlich schnell der Tod. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür kommt es nicht zur Perforation, indem das Geschwür nicht so tief greift, oder, wenn die Serosa durchbrochen wird, bereits feste Verwachsungen mit benachbarten Organen vorhanden sind. Viele Geschwüre kommen zur Heilung, indem die Schleimhautränder sich nähern und mit einander verwachsen; dabei bildet sich, indem die Schleimhaut aus der Umgebung herangezogen wird, eine vertiefte strahlige Narbe, und an engen Stellen, wie in der Pylorusgegend, entsteht dadurch nicht selten eine für die Zukunft verderbliche Stenose. Oft ist die Heilung keine dauernde: die Narbe kann später wieder aufbrechen, oder es kann ein neues Geschwür entstehen. In anderen Fällen wird das Geschwür im Verlaufe der Zeit immer grösser: es kommen Geschwüre zur Beobachtung, welche die Grösse eines Handtellers erreicht oder sogar überschritten haben. Bei der Vergrösserung wird die Gestalt des Geschwüres gewöhnlich mehr länglich, aus dem Kreise wird eine Ellipse, und zwar liegt die grosse Achse meist quer zur Längsrichtung des Magens. Auch noch in anderer Beziehung wird bei der Vergrösserung die Form verändert: bei den älteren und grösseren Geschwüren hat der Substanzverlust in den tieferen Schichten meist einen grösseren Umfang als in der Schleimhaut, so dass die Ränder unterwühlt erscheinen und das Geschwür nicht mehr trichterförmig, sondern kesselförmig ist.

Freie Perforation mit Erguss von Mageninhalt in die Bauchhöhle kommt vor bei ganz frischen Geschwüren, bei denen die Magenwände so schnell durchbrochen werden, dass nicht vorher eine Verwachsung mit den anliegenden Organen erfolgt ist, oder auch bei Geschwüren mit ungewöhnlichem Sitz, namentlich an der vorderen Magenwand, wo nicht so leicht ein benachbartes Organ den Verschluss übernehmen kann. Die meisten Geschwüre sind, bevor es zum Durchbruch der Serosa kommt, mit den benachbarten Organen fest verwachsen, namentlich mit dem Pankreas, dem linken Leber-

lappen, den Lymphdrüsen oder seltener mit dem Netz, dem Zwerchfell, der Milz. Das vorliegende Organ bildet dann den Grund des Geschwürs und verhindert den Austritt von Mageninhalt. Auch in diesem Stadium ist noch Heilung möglich; doch erfolgt sie nur selten und dann meist mit bedeutender Deformirung oder auch Stenosirung des Magens. Oft kommt es im Grunde des Geschwürs zu einer reichlichen Bindegewebswucherung mit Bildung eines harten schwieligen Gewebes, und so entsteht nicht selten ein Tumor, der durch die Bauchdecken deutlich durchgefühlt wird. Häufig werden auch die vorliegenden Organe, namentlich die Leber und das Pankreas, in den Zerfall hereingezogen und mehr oder weniger tief ausgehöhlt, so dass ein tiefes, kesselförmiges, buchtiges Geschwür entsteht. In einzelnen Fällen kann der Substanzverlust in der Tiefe nach einzelnen Richtungen eine besonders grosse Ausdehnung erreichen, oder es können zwischen den unter einander verwachsenen Organen weite Fistelgänge entstehen; und während sonst beim Magengeschwür Eiterbildung nicht vorkommt, kann in solchen Fistelgängen reichliche Eiterung stattfinden: so habe ich schon Vereiterung des Bindegewebes in der Umgebung der rechten Niere gesehen, die von einem Magengeschwür ausging. Selten erfolgt Perforation des Geschwürs in das untere Duodenum oder in das Colon mit Bildung einer Magendarmfistel, noch seltener in die Pleura, in das Pericardium oder nach aussen durch die Bauchwand.

Im Verlaufe des Magengeschwürs kommt es häufig zu Blutungen: kleinere Blutungen können sich schon einstellen, während die inneren Schichten der Magenwand zerstört werden; reichliche Blutungen entstehen erst dann, wenn das Geschwür bis gegen die Serosa vorgedrungen ist, wo grössere Gefässe vorhanden sind, die arrodirt werden können.

Pathogenese und Aetiologie.

Das Magengeschwür unterscheidet sich so wesentlich von allen anderen Geschwürsbildungen, dass wir schon daraus auf eine besondere Pathogenese schliessen dürfen. Auch haben sich alle Versuche, das Magengeschwür in ähnlicher Weise zu deuten wie andere Geschwüre, als unzureichend erwiesen. Es gilt dies namentlich auch von der früher vielfach verbreiteten Vorstellung, dass das Magengeschwür einfach als die Folge eines besonders heftigen Katarrhs der Magenschleimhaut entstehen könne: es hat mit den gewöhnlichen katarrhalischen Geschwüren keine Aehnlichkeit, und in manchen Fällen ist neben Magengeschwür ein bemerkenswerther Grad von Katarrh der Schleimhaut gar nicht vorhanden.

Einigen Aufschluss über die Entstehungsweise des Magengeschwürs liefert uns die Beobachtung seines Vorkommens und seines eigenthümlichen Verhaltens. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass ein Geschwür von solcher Art nur vorkommt an Stellen, welche der Einwirkung des Magensaftes zugänglich sind. Wenn man ausserdem noch die besonderen Eigenthümlichkeiten des Geschwürs in Betracht zieht, die wesentlich darin bestehen, dass beim frischen Geschwür nur ein einfacher Substanzverlust vorliegt ohne Eiterung oder anderweitige Erscheinungen von Entzündung, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um die Auflösung einer Stelle der Magenwand durch den Magensaft, gewissermassen um eine partielle Selbstverdauung des Magens handle. Die Schwierigkeit beginnt erst, wenn wir erklären wollen, weshalb eine umschriebene Stelle der Magenwand aufgelöst wird, während der ganze übrige Magen unverändert bleibt.

Die Ursachen, welche einen Theil der Magenwand der auflösenden Wirkung des Magensaftes zugänglich machen können, werden deutlich, wenn wir vorher die Frage erörtern, wie es kommt, dass der Magen für gewöhnlich sich nicht selbst verdaut, während doch z. B. ein Thiermagen, den wir verschlucken würden, sofort aufgelöst würde. Die lebende Magenschleimhaut widersteht der auflösenden Wirkung des Magensaftes: diese Widerstandsfähigkeit beruht auf besonderen Eigenthümlichkeiten des lebenden Protoplasma, die in der Hauptsache dadurch bedingt sind, dass das lebende Gewebe anhaltend von alkalischem Blute durchströmt wird und deshalb die Fähigkeit hat, die Säure zu neutralisiren und dadurch den Magensaft unwirksam zu machen. Wenn ein Theil der Magenwand absterben oder kein Blut mehr erhalten würde, während in dem übrigen Magen noch Magensaft abgesondert würde, so müsste dieser Theil sofort der peptischen Auflösung unterliegen. Es liegt deshalb nahe, das Magengeschwür zu deuten als die Folge von Nekrose einer umschriebenen Stelle der Magenwand oder auch nur einer Aufhebung oder einer bedeutenden Störung der Circulation an einer solchen Stelle. Diese Auffassung ist in guter Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass das frische Geschwür gewöhnlich einen schiefen Trichter bildet, so dass der Substanzverlust dem Verbreitungsbezirk einer der kleinen Magenarterien entspricht.

In Betreff der Pathogenese besteht eine bemerkenswerthe Analogie zwischen dem Magengeschwür und dem Furunkel der äusseren Haut. Auch beim Furunkel handelt es sich um eine auf einen kleinen Bezirk beschränkte umschriebene Nekrose. Der weitere Verlauf ist freilich ver-

schieden, aber dies beruht nur auf der Verschiedenheit der örtlichen Einwirkungen. Während im Magen der nekrotische Pfropf durch den Magensaft einfach aufgelöst wird, muss er in der Haut durch Eiterbildung in der Umgebung abgegrenzt und ausgestossen werden. Es ist zu vermuthen, dass auch die entfernteren Ursachen beim Magengeschwür und beim Furunkel übereinstimmen, und dass ein näheres Verständniss der Pathogenese des Furunkels auch dem Verständniss des Magengeschwürs zu Gute kommen würde.

Indem wir das Magengeschwür ansehen als die Folge einer partiellen Nekrose, die gewöhnlich von Circulationsstörung im Gebiete einer kleinen Magenarterie abhängt, bleibt nur noch die Frage übrig nach der Ursache dieser Circulationsstörung. Man hat in dieser Beziehung zahlreiche Hypothesen aufgestellt, aber bisher ist darunter keine, welche für alle Fälle genügen würde, und wir werden deshalb wohl annehmen müssen, dass die Störung durch verschiedene Ursachen entstehen könne.

Am nächsten liegt der Gedanke an embolische oder thrombotische Verschliessung einer kleinen Arterie, und es giebt wirklich Fälle, bei denen solche Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat. Wenn z. B. ein Magengeschwür oder häufiger ein Duodenalgeschwür auftritt nach Verbrennung der äusseren Haut, so kann man vermuthen, dass verändertes und coagulirtes Blut den Embolus gebildet habe. Und wenn Magengeschwür bei Leuten mit vorgeschrittener Arteriosklerose vorkommt, so kann man an thrombotische Verschliessung denken. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist keine Quelle der Embolie und kein Anhalt für die Annahme einer Thrombose vorhanden: weder bei Herzkranken noch bei alten Leuten sind Magengeschwüre besonders häufig. Immerhin ist die Möglichkeit zuzugeben, dass auch bei jüngeren Leuten aus bisher unbekannten Ursachen kleine Embolien vorkommen mögen, sei es infolge der Gegenwart von Mikroorganismen im Blute, an die man schon gedacht hat, sei es infolge anderer Ursachen, welche kleine Gerinnungen im Blute bewirken können. — Die Hypothese, dass die Unterbrechung der Circulation durch spastische Contraction der Arterien erfolge oder durch krampfhafte Zusammenziehung der Magenmusculatur, ist, abgesehen von anderen Bedenken, nicht haltbar gegenüber der Thatsache, dass das Magengeschwür immer nur eine kleine umschriebene Stelle betrifft. — Weit mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass das Magengeschwür in vielen Fällen entstehe durch eine Haemorrhagie, welche an umschriebener Stelle die Circulation aufhebe und das Gewebe zum Absterben bringe, dass es also das Product einer haemorrhagischen Nekrose sei (Virchow). Dabei

kommen in Betracht sowohl haemorrhagische Infarcte, wie sie als Folgen von embolischem Gefässverschluss auftreten können, als auch andere Blutergüsse in das Gewebe. Oberflächliche kleine Haemorrhagien, die zu sogenannten haemorrhagischen Erosionen führen, sind im Magen überaus häufig, und wenn solche Haemorrhagien einmal tiefer greifen, so kann dadurch das Gewebe in seiner Ernährung so beeinträchtigt werden, dass es aufgelöst wird und ein Magengeschwür entsteht. Man hat dabei oft vorzugsweise an Haemorrhagien gedacht, die durch venöse Stauung entstehen sollten; aber wenn dies die gewöhnliche Ursache wäre, so müssten bei Stauungen im Pfortadergebiet und namentlich bei Lebercirrhose die Magengeschwüre weit häufiger vorkommen. Eher können traumatische Ursachen in Frage kommen, wie mechanische Verletzungen der Schleimhaut durch Ingesta, ferner Anätzungen durch Medicamente oder Gifte oder durch heisse Speisen, wenn solche in den leeren Magen eingeführt werden. Und endlich ist daran zu denken, dass bei anaemischen Personen auch im jugendlichen Alter Gefässdegeneration vorkommt, durch welche die Entstehung von Haemorrhagien begünstigt wird.

Man hat zuweilen gemeint, die Entstehung des Magengeschwürs erklären zu können einfach aus einer vermehrten Säurebildung im Magen oder aus einer Verminderung der Alkalescenz des Blutes oder überhaupt aus einem Missverhältniss zwischen der Absonderung von wirksamem Magensaft und der Zufuhr von normalem Blut. Aber eine solche Erklärung ist nicht ausreichend, da ja thatsächlich nur ein kleiner Theil der Magenwand aufgelöst wird, während der übrige Magen unverändert bleibt. Wir müssen nothwendig annehmen, dass dieser kleine umschriebene Theil der Magenwand durch besondere Umstände der Auflösung durch den Magensaft zugänglich geworden sei. Dabei ist aber nicht ausgeschlossen, dass eine vermehrte Säurebildung im Magen oder ein Mangel an alkalischem oder überhaupt normalem Blut bei der Entstehung des Magengeschwürs von Bedeutung sei. Es ist wohl denkbar, dass manche Verletzungen der Magenschleimhaut heilen und manche Circulationsstörungen an umschriebenen Stellen sich wieder ausgleichen können, wenn im übrigen alles normal sich verhält, während eine solche beeinträchtigte Stelle aufgelöst wird, wenn ein übermässig saurer Magensaft darauf einwirkt, oder wenn normales Blut nicht in genügender Menge vorhanden ist. Es kann deshalb sowohl eine übermässige Säurebildung im Magen als auch ein Mangel an normalem Blut zu den Umständen gerechnet werden, welche die Entstehung des Magengeschwürs begünstigen oder vielleicht sogar nothwendige Bedingungen dafür sind.

Das Magengeschwür ist bei Weibern häufiger als bei Männern. Es tritt vorzugsweise auf im Alter von 15 bis zu 30 Jahren; wenn ältere Leute an Magengeschwür leiden, so ergiebt häufig die Anamnese, dass sie schon in früherem Lebensalter ähnliche Krankheitserscheinungen gehabt haben, dass also die erste Geschwürsbildung in eine viel frühere Zeit zurückzuverlegen ist. Anaemie und Chlorose geben eine vermehrte Disposition: dabei kann man sowohl an die Möglichkeit der Gefässdegeneration als an den Mangel an alkalischem Blut denken. In einzelnen Gegenden ist das Magengeschwür häufiger, in anderen seltener: es mag dies darauf beruhen, dass je nach der besonderen Lebensweise die Magenschleimhaut häufiger oder seltener gewissen Schädigungen ausgesetzt ist.

Symptomatologie.

Nicht in allen Fällen macht das Magengeschwür deutliche Erscheinungen. Es kann vorkommen, dass der Magen perforirt wird, oder dass reichliches Blutbrechen eintritt, ohne dass auffallende Krankheitserscheinungen, welche auf das Bestehen eines Magengeschwürs hingedeutet hätten, vorhergegangen wären. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber sind Symptome vorhanden, welche eine mehr oder weniger sichere Diagnose ermöglichen.

Gewöhnlich bestehen Schmerzen in der Magengegend, und namentlich ist die Magengegend gegen Druck empfindlich, oft in solchem Grade, dass selbst ein geringer Druck der Kleidungsstücke unerträglich ist, und dass stärkerer Druck die heftigsten Schmerzen macht. Ausserdem treten bei den meisten Kranken, auch wenn kein Druck von aussen stattfindet, zeitweise Schmerzen auf, die sich oft zu heftigen kardialgischen Anfällen steigern. Einigermassen charakteristisch ist es für diese Anfälle, dass sie vorzugsweise nach der Mahlzeit sich einstellen, in manchen Fällen bald nach der Nahrungsaufnahme, in anderen erst 2 oder selbst 4 Stunden nach dem Essen, im allgemeinen bei Geschwür in der Nähe des Pylorus später als bei Geschwür an anderen Stellen. Sowohl die auf Druck als die nach der Mahlzeit auftretenden Schmerzen strahlen häufig nach hinten aus und werden dann gewöhnlich in eine Gegend des Rückens localisirt, die etwa in gleicher Höhe mit dem Epigastrium oder etwas tiefer liegt; bei den kardialgischen Anfällen erstreckt sich in einzelnen Fällen die Irradiation noch weiter, so dass Schmerzen in den Extremitäten, Schmerzen oder Gefühl von Oppression auf der Brust sich hinzugesellen. Druckempfindlichkeit und die anhaltend bestehenden Schmerzen sind wohl nicht, wie man häufig annimmt, von der An-

ätzung der Nerven der Magenschleimhaut beim Fortschreiten des Geschwürs abzuleiten, da die Magenschleimhaut eigentlich schmerzempfindende Nerven nicht besitzt, sondern sie sind auf die Serosa zu beziehen, die an der Stelle des Geschwürs gereizt ist und häufig in einem Zustande chronischer Entzündung sich befindet. Bei den kardialgischen Anfällen sind die heftigen und unregelmässigen Bewegungen des Magens wesentlich betheiligt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt Erbrechen vor, und bei manchen Kranken erfolgt solches fast regelmässig einige Stunden nach jeder grösseren Mahlzeit, nachdem vorher heftige kardialgische Schmerzen bestanden haben, die dann nach der Entleerung des Magens nachzulassen pflegen. Das Erbrochene besteht meist aus den genossenen Speisen, die mehr oder weniger verändert sind, und ist gewöhnlich stark sauer. Zuweilen wird auch unter Würg- und Brechbewegungen nur schleimige Flüssigkeit entleert.

In manchen Fällen wird Blut erbrochen: oft finden sich nur kleine Blutstreifen neben dem übrigen Mageninhalt, oder es sind kleine Mengen von Blut inniger damit gemischt, und diese sind dann verändert, von kaffeesatzartigem Aussehen, oder es ist der ganze erbrochene Mageninhalt durch Beimischung von Blut schmutzig dunkelbraun gefärbt, oder es werden grosse Mengen von mehr oder weniger reinem Blut durch Erbrechen entleert. Sehr kleine Mengen von Blut sind oft nur dann sicher als solche nachzuweisen, wenn man mikroskopisch noch die Blutkörperchen erkennt, oder wenn es gelingt, Haeminkrystalle daraus darzustellen. Bei einer reichlichen Haematemesis ist das Blut, wenn nicht grössere Mengen von Mageninhalt beigemischt sind, schlaff geronnen und von dunkler Farbe; hellrothes Blut wird nur ausgeworfen, wenn eine grössere Arterie arrodirt ist und die Entleerung des Blutes schnell erfolgt.

Gewöhnlich besteht ein gewisser Grad von Störung der Function des Magens, von Dyspepsie, und infolgedessen leidet die Gesammternährung, so dass die Kranken abmagern, eine blasse oder graue Farbe bekommen und häufig auch einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck, der durch die spitzen und gefalteten Züge oft schon beim ersten Blicke ein schweres Magenleiden vermuthen lässt. Die Dyspepsie und die Beeinträchtigung der Gesammternährung kann von verschiedenen Umständen abhangen, und je nach den besonderen Verhältnissen ist der Grad derselben sehr verschieden. Bei vielen Kranken sind die heftigen Schmerzen, welche nach jeder Nahrungsaufnahme aufzutreten pflegen, ein Grund, der sie abhält, die genü-

gende Menge von Nahrung zuzuführen. In anderen Fällen wird durch Erbrechen ein grosser Theil der aufgenommenen Speisen wieder entleert. Oder es ist durch eine Verengerung des Pylorus oder durch unregelmässige und unzweckmässige Bewegungen des Magens die rechtzeitige Ueberführung des Inhalts in das Duodenum behindert. Oder es besteht neben dem Geschwür ein chronischer Magenkatarrh, der die Leistungsfähigkeit des Magens beeinträchtigt. Doch ist ein solcher Magenkatarrh keineswegs ein constanter Begleiter des Magengeschwürs: nicht selten zeigt die übrige Schleimhaut des Magens durchaus normales Verhalten; in der Regel ist die Zunge nicht geschwellt und nicht belegt, und es fehlen meist auch andere Zeichen eines stärkeren Mundkatarrhs. Meist ist der Stuhlgang träge, und in vielen Fällen besteht hartnäckige Stuhlverstopfung. Wo eine besondere Ursache für eine Beeinträchtigung der Ernährung nicht vorliegt, kann trotz bestehenden Magengeschwürs der Ernährungs- und Kräftezustand noch verhältnissmässig gut sein, und ein blühendes Aussehen ist für sich noch kein Grund, um das Vorhandensein eines Magengeschwürs auszuschliessen.

Verlauf und Ausgänge.

Viele Magengeschwüre kommen zur Heilung, und namentlich bei einigermassen frischen Geschwüren sind bei passender Behandlung die Aussichten günstig. Weit seltener ist die vollständige Heilung bei älteren Geschwüren, besonders wenn bereits ausgedehnte Verwachsungen mit benachbarten Organen oder ausgedehnte Zerstörungen im Grunde des Geschwürs zustande gekommen sind; aber auch in solchen Fällen wird durch eine zweckmässige Behandlung oft noch ein Stillstand und eine theilweise Ausheilung der Verschwärung und eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes erreicht.

Auch wenn vollständige Heilung erfolgt ist, sind nicht immer alle Beschwerden beseitigt: es kann vorkommen, dass auch nachher noch zeitweise, besonders nach stärkeren Mahlzeiten, kardialgische Anfälle auftreten, oder dass ausnahmsweise noch Erbrechen sich einstellt, namentlich wenn narbige Verwachsungen mit benachbarten Organen bestehen, welche die freie Beweglichkeit des Magens beeinträchtigen. In anderen Fällen, wenn durch die Geschwürsnarbe eine Verengerung des Pylorus entstanden ist, wird die rechtzeitige Entleerung des Magens verhindert, und auf die Dauer entsteht Magenerweiterung: eine Gastrektasie, welche in früherem Lebensalter zustandekommt, beruht in der Mehrzahl der Fälle auf einer solchen Narbenstenose. Endlich geschieht es häufig, dass ein Geschwür, nach

dessen Heilung alle Beschwerden für Jahre oder selbst Jahrzehnte verschwunden waren, später wieder aufbricht, oder dass neben der Narbe ein neues Geschwür sich bildet, und dass dann die Krankheitserscheinungen wieder von neuem sich einstellen.

In einzelnen Fällen führt das Magengeschwür zu freier Perforation des Magens mit Austritt von Flüssigkeit und von Gas in die Bauchhöhle. Es geschieht dies am häufigsten bei frischen Geschwüren, bei denen die Auflösung der Magenwand bis zur Serosa fortschreitet, bevor es zu fester Verwachsung mit benachbarten Organen gekommen ist; und so erklärt es sich, dass solche Perforation zuweilen ganz unerwartet eintritt bei Leuten, welche bisher gar keine bedeutenden Magenbeschwerden gehabt haben. Seltener geschieht es, dass bei älteren Magengeschwüren die Verwachsungen zerreissen und so eine freie Perforation erfolgt. Die Veranlassung zur Perforation kann gegeben werden durch übermässige Füllung des Magens, durch Auftreibung mit Gas, durch heftige Körperbewegungen, durch starken Druck auf den Magen. Wenn Mageninhalt in die Bauchhöhle austritt, so erliegen die Kranken in der Regel entweder schnell dem gewaltigen Schock oder im Laufe der nächsten Tage der höchst acuten Peritonitis. In einzelnen seltenen Fällen kann aber nach Perforation des Magens auch noch Heilung erfolgen.

Ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei welchen die Diagnose der Magenperforation sicher war, bei denen unter anderem auch freies Gas in der Bauchhöhle nachgewiesen wurde, und welche dennoch wieder genesen sind. Einer dieser Fälle betraf einen Arbeiter, der nach Ablauf der schweren Peritonitis wieder für Monate arbeitsfähig gewesen war, später aber wegen stetig zunehmender Verengerung des Pylorus und Gastrektasie wieder in die Klinik kam und dort starb: die Section liess sowohl die Magenperforation mit ihren Folgen als auch die nach der Verheilung entstandene narbige Pylorusstenose nachweisen.

Eine sehr reichliche Magenblutung kann plötzlichen Tod durch Verblutung herbeiführen. Doch ist dies im ganzen selten und kommt fast nur vor bei Arrosion einer grösseren Arterie; dabei kann der Tod erfolgen, bevor noch grössere Mengen von Blut durch Erbrechen entleert worden sind, und dann findet sich der Magen ausgedehnt durch ein grosses schlaffes Coagulum, welches einen vollständigen Ausguss des Magens darstellt und seine Form wiedergiebt, und auch die Därme sind mit Blut gefüllt. Häufiger wird der Kranke infolge starken Blutverlustes ohnmächtig mit Verlust des Bewusstseins, erholt sich aber allmählich wieder, und bei passender Behandlung kann sogar vollständige Genesung eintreten; ein Mann, den ich vor

etwa 30 Jahren, als er infolge von Haematemesis dem Tode nahe war, behandelte, erfreut sich noch heute einer ziemlich guten Gesundheit. Die meisten Magenblutungen gehen vorüber, ohne das Leben unmittelbar zu bedrohen; aber sie tragen zur Verschlimmerung der Anaemie bei und können durch Wiederholung lebensgefährlich werden.

Wo solche Zwischenfälle nicht eintreten und auch keine Heilung erfolgt, da ist der Verlauf ein äusserst langwieriger: die Krankheit kann über viele Jahre oder Jahrzehnte in quälender Weise sich hinziehen, indem unter vielfachen Schwankungen in der Intensität der Beschwerden der Marasmus fortschreitet, bis endlich die mangelhafte Nahrungsaufnahme, die Störung der Verdauung oder das anhaltende Erbrechen den Tod durch Erschöpfung herbeiführt. Im Verlauf alter Magengeschwüre entsteht häufig eine locale chronische Peritonitis in der nächsten Umgebung des Geschwürs, die anhaltend heftige Schmerzen macht und in manchen Fällen einen deutlich fühlbaren, meist nicht scharf umgrenzten Tumor hervorbringt. — Manche Kranke, deren Widerstandsfähigkeit sehr herabgesetzt ist, erliegen irgend einer intercurrenten Krankheit. Besonders häufig stellt sich zum Schluss Lungentuberculose ein. Endlich aber giebt es Fälle, bei denen die Krankheitserscheinungen während Jahren oder Jahrzehnten mehr oder weniger vollständig verschwinden und der Kranke sich eines leidlichen Wohlbefindens erfreut, bei denen aber später und zuweilen erst in höherem Lebensalter die früheren Beschwerden wieder auftreten und endlich zum Tode führen.

Diagnose.

Das Magengeschwür ist nicht immer leicht zu erkennen. Auch wenn wir von den Fällen absehen, in denen das Geschwür gewissermassen latent verläuft, so bleiben noch viele Fälle übrig, bei denen die Symptome unbestimmt oder mehrdeutig sind.

Die Druckempfindlichkeit in der Magengegend ist ein Symptom, welches für die Diagnose des Magengeschwürs eine grosse Bedeutung hat, welches aber auch bei zahlreichen Kranken mit Neurasthenie oder allgemeiner Hyperaesthesie vorkommt, ohne dass ein besonderes Magenleiden besteht. Auch bei Gesunden ist der Grad der Empfindlichkeit gegen Druck im Epigastrium äusserst verschieden. Um einen Massstab für die Beurtheilung der Druckempfindlichkeit zu bekommen, wenden wir in der hiesigen Klinik mit gutem Erfolg ein einfaches Hülfsmittel an, nämlich die Vergleichung mit der Empfindlichkeit gegen Druck, welche weiter abwärts bis zur Gegend des

Nabels sich findet. Wenn man dort, was bei nicht zu fetten Leuten leicht gelingt, mit den tastenden Fingern so tief eindringt, dass man die Aorta pulsiren fühlt, so geben die meisten Menschen wegen des Drucks auf den Plexus aorticus Schmerz an: wo die Druckempfindlichkeit an dieser Stelle deutlich grösser ist als im Epigastrium, da ist der Druckempfindlichkeit im Epigastrium keine wesentliche Bedeutung beizulegen. Bei den kardialgischen Anfällen ist die Unterscheidung von nervöser Kardialgie oder selbst von Gallensteinkoliken nicht immer leicht, und es müssen dabei alle übrigen Umstände des Falles berücksichtigt werden. Im allgemeinen wird man um so eher die Anfälle auf ein Magengeschwür beziehen, je mehr sie sich als abhängig von der Nahrungsaufnahme erweisen, und je regelmässiger sie nach jeder grösseren Mahlzeit sich einstellen.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist das Erbrechen. Es ist zwar dieses Symptom vieldeutig, da es nicht nur auch sonst bei Magenkrankheiten vorkommt, sondern auch bei mancherlei anderen Krankheitszuständen: so kann es auftreten als reflectorisch erregtes sogenanntes sympathisches Erbrechen namentlich bei Krankheiten anderer Unterleibsorgane, oder es kann von den Centralorganen ausgehen bei Erkrankungen derselben oder als sogenanntes nervöses Erbrechen. Wenn aber die Beobachtung des Kranken ergeben hat, dass das Erbrechen auf einer Erkrankung des Magens beruht, dann ist es von Wichtigkeit festzuhalten, dass ein habituelles oder auch nur häufig auftretendes Erbrechen weder in einfacher Dyspepsie, noch auch, wenn man von dem Vomitus matutinus absieht, in einem chronischen Magenkatarrh seine genügende Erklärung findet (S. 12, 30), dass es vielmehr auf ein schweres Magenleiden schliessen lässt; und dabei kann ausser Gastrektasie nur Magengeschwür und Magencarcinom in Frage kommen. Während die Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und die kardialgischen Anfälle für sich meist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten, ist das häufige Vorkommen von Erbrechen einige Stunden nach der Mahlzeit und nach vorhergegangenen kardialgischen Schmerzen meist ausreichend für die bestimmte Diagnose.

Das Vorkommen grösserer Mengen von Blut im Erbrochenen ist zuweilen von entscheidender Bedeutung. Manche Aerzte scheinen sogar die Haematemesis als das gewöhnliche charakteristische Symptom des Magengeschwürs anzusehen, ohne welches eine Diagnose nicht möglich sei. Wenn es sich wirklich so verhielte, so müssten wir in den meisten Fällen auf die Diagnose verzichten; denn thatsächlich wird Blutbrechen doch nur in einer Minderzahl von Fällen

beobachtet. Wir können aber, auch wo dieses Symptom fehlt, durch die umsichtige Verwerthung der übrigen Krankheitsercheinungen, namentlich der Druckempfindlichkeit, der spontanen Schmerzen, der kardialgischen Anfälle und vor allem des habituellen Erbrechens gewöhnlich mit aller Sicherheit die Diagnose stellen. Immerhin muss das Vorkommen einer Magenblutung als eine wichtige Bestätigung gelten, und in Fällen, in welchen die übrigen Symptome wenig deutlich sind, kann es geschehen, dass erst die Haematemesis auf das Bestehen eines schweren Magenleidens hinweist.

Die Unterscheidung einer Magenblutung von einer Lungenblutung kann, wenn der Arzt nicht selbst die Blutentleerung beobachtet hat, schwierig sein. Das aus dem Magen entleerte Blut ist gewöhnlich dunkelroth, nicht schaumig, zuweilen noch mit sonstigem Mageninhalt vermischt; es wird mit Würgen und Erbrechen ausgeworfen, und nachher sind gewöhnlich auch die Stuhlgänge bluthaltig; doch ist zu berücksichtigen, dass auch zu heftigem Husten nachher Erbrechen hinzukommen kann, und dass bei einer reichlichen Blutung aus den Respirationsorganen möglicherweise auch grössere Mengen von Blut verschluckt werden können. Reichliche Magenblutungen sind häufiger bei Geschwür als bei Carcinom. Auch bei Lebercirrhose können bedeutende Magenblutungen vorkommen; dabei sind aber die übrigen Symptome so abweichend, dass die Unterscheidung gewöhnlich leicht ist.

In einzelnen Fällen ist besonders schwierig die Unterscheidung des Magengeschwürs von dem Magencarcinom; wir werden bei der Besprechung des letzteren die Umstände, welche dabei in Betracht kommen, näher darlegen.

Auch bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung der Kranken bleiben noch Fälle übrig, bei denen die Diagnose des Magengeschwürs nur mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Es ist von grosser praktischer Bedeutung, dass man in solchen Fällen meist unbedenklich die Behandlung so einleiten darf, als ob Magengeschwür sichergestellt wäre. Wenn es sich um ein weniger schlimmes Magenleiden handelt, z. B. um einfache Dyspepsie oder um chronischen Magenkatarrh, so wird durch eine Behandlung, wie sie dem Magengeschwür entsprechen würde, häufig ein guter Erfolg erreicht; und ebenso verhält es sich bei Gallensteinen oder bei Lebercirrhose; und wenn etwa ein Magencarcinom vorhanden wäre, so hat eine solche Behandlung zwar keinen dauernden und oft auch nicht einmal vorübergehenden Erfolg, aber es wird dadurch auch kein Schaden angerichtet.

Therapie.

Die Behandlung des Magengeschwürs bietet hauptsächlich des-

halb Schwierigkeiten, weil die Function des Magens nicht auf längere Dauer unterbrochen werden kann. Wenn es möglich wäre, den Magen, so wie man es bei anderen erkrankten Organen zu machen pflegt, für einige Zeit zur Ruhe zu setzen, so würde bei einem noch nicht zu umfangreichen Geschwür voraussichtlich die Heilung ebenso schnell und sicher erfolgen, wie bei einem Furunkel auf der äusseren Haut. Weil aber der Magen Tag für Tag verdaut, so ist die Geschwürsfläche der Einwirkung des sauren Magensaftes ausgesetzt, und es ist die Bildung dauernden Granulationsgewebes und die Heilung durch Narbenbildung unmöglich gemacht oder doch sehr erschwert.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte werden wir behufs rationeller Behandlung des Magengeschwürs darauf ausgehen, die Ansprüche an die Functionen des Magens möglichst herabzusetzen und die Einwirkung von saurem Magensaft auf die Geschwürsfläche so viel als möglich zu beschränken. Wir werden nur solche Speisen zuführen, welche nicht reizend auf die Magensaftdrüsen einwirken, und welche erfahrungsgemäss nicht lange im Magen verweilen, wir werden ferner die rechtzeitige Entleerung des Magens befördern durch Anregung der Peristaltik im ganzen Darmrohr, und wir werden zeitweise durch chemische Mittel die Magensäure zu neutralisiren suchen.

Die Behandlungsweise des Magengeschwürs, wie sie in der hiesigen Klinik in der Regel durchgeführt wird und in den nicht zu veralteten Fällen sehr gute Erfolge liefert, ist in den Grundzügen die gleiche, wie sie in der Klinik von F. Niemeyer schon seit dem Jahre 1856 gebräuchlich war, und wie sie auch von H. Ziemssen in vortrefflicher Weise dargestellt und theoretisch begründet worden ist (Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann, Nr. 15). Im Laufe der Zeit ist die Methode bei uns etwas mehr im einzelnen ausgebildet und namentlich in Betreff der Diätetik etwas strenger durchgeführt worden.

Der Kranke trinkt morgens nüchtern ½ Liter Wasser, dem künstliches Karlsbader Salz zugesetzt ist. Es wird dabei entweder das Sal Carolinum factitium der Pharmakopoe angewendet, oder es wird ein Pulver aus Natr. bicarbon. 40, Natr. sulfuric. 40, Natr. chlorat. 20 verschrieben. Davon wird je nach der Individualität des Kranken ein Theelöffel oder ein Esslöffel oder selbst noch mehr genommen, nämlich immer so viel, dass nachher mindestens zwei reichliche dünnflüssige Stuhlentleerungen erfolgen, während die Menge des Wassers immer ½ Liter beträgt. Diese Salzlösung wird lauwarm getrunken (35° bis höchstens 40° C.), nicht, wie verkehrter Weise

4*

von einzelnen Aerzten angeordnet wird, möglichst heiss. Der Kranke muss sie langsam trinken, im Verlauf einer Viertelstunde oder halben Stunde. Er darf dabei im Bett liegen bleiben und braucht sich auch nachher keine Bewegung zu machen. Er muss aber, nachdem er das letzte Glas getrunken hat, noch mindestens $1^1/_2$ Stunde warten, bevor er etwas anderes zu sich nimmt. Diese Behandlung wird 4 Wochen lang fortgeführt und dann ausgesetzt.

Während dieser Cur erhält der Kranke nur flüssige Nahrung, die ausschliesslich aus Suppe und Milch besteht. Die Suppe ist eine Fleischbrühsuppe, in der Gerste oder Reis oder grüne Kerne oder Hafergrütze oder dergleichen lange gekocht wird; sie muss durchgeseiht werden, so dass nur das Verkochte, nicht die Körner genossen werden. Für die Zubereitung ist die Anwendung der Körner zweckmässiger als die der sogenannten Suppeneinlagen, bei denen jene Körner schon zerkleinert sind, weil im ersteren Falle nur die durch Kochen leicht ablösbaren Theile in die Suppe kommen. Ein Zusatz von Ei ist verboten; dagegen steht nichts im Wege, dass man, um einige Abwechselung des Geschmacks herzustellen, vor dem Durchseihen Petersilie oder Lauch oder gelbe Rüben oder irgend welche andere dem Geschmack des Kranken zusagende Pflanzenstoffe zusetze. Nach dem Durchseihen ist kein Zusatz mehr gestattet. — Die Milch muss gekocht sein und wird nach Belieben lauwarm oder kalt, immer aber nur in kleinen Mengen auf einmal genossen. — Ausser Suppe und Milch ist jede Nahrung verboten und auch jedes Getränk mit Ausnahme des am Morgen zu nehmenden künstlichen Karlsbader Wassers. Wie viel Suppe und wie viel Milch der Kranke im Laufe des Tages geniessen soll, ist ihm ganz anheimgestellt; immer sollen nur kleine Mengen auf einmal genommen werden; auch ist es zweckmässig, dass der Kranke im Anfang nur wenig nimmt und lieber etwas Hunger leidet. Einzelne Kranke müssen während der ganzen Dauer der Behandlung sich mit einer Vita minima begnügen, bei den meisten aber nimmt allmählich die Aufnahmefähigkeit des Magens zu, und sie können sich später nach ihrem Nahrungsbedürfniss richten.

Für eine erfolgreiche Behandlung ist es nothwendige Bedingung, dass der Kranke während ihrer Dauer sich aller eigentlichen Arbeit enthalte. In der Klinik lassen wir die Kranken in der Regel die ganzen 4 Wochen im Bett zubringen, einestheils um den Verbrauch auf ein möglichst geringes Maass einzuschränken, und anderentheils, weil ein schwacher Magen erfahrungsgemäss im Liegen noch am besten verdaut. Es ist bei uns gewöhnlich, dass ein Kranker, der

täglich Karlsbader Salz in abführender Dosis nimmt, und der als einzige Nahrung Suppe und Milch erhält, während der Dauer der Kur nicht nur an Gewicht nicht abnimmt, sondern eine Zunahme des Körpergewichts und der Kräfte zeigt.

Die bisher aufgeführte Regel der Behandlung lässt sich nicht in allen Fällen genau durchführen; vielmehr sind zuweilen wegen individueller Verhältnisse kleinere oder grössere Abweichungen nöthig. Wir werden die wichtigsten dieser Abweichungen im Folgenden aufführen.

Bei einzelnen Kranken kommt es vor, dass nach dem ersten Einnehmen der Salzlösung Erbrechen sich einstellt; es geschieht dies besonders dann, wenn die Flüssigkeit zu schnell getrunken wurde. Gewöhnlich ist dies kein ernstliches Hinderniss: schon am nächsten Tage wird die Lösung zurückbehalten, namentlich wenn man sie etwas langsamer trinken lässt. Wo dies nicht der Fall sein sollte, muss man mit kleineren Mengen beginnen und erst allmählich bis auf ½ Liter steigen. Bei Kranken, deren Magen voraussichtlich sehr empfindlich ist, lasse ich das natürliche Karlsbader Wasser nehmen, am ersten Tage ¼ Liter Schlossbrunnen oder selbst noch weniger, nachher allmählich mehr bis zu ½ Liter; und wenn auch dabei, wie es gewöhnlich der Fall ist, noch keine abführende Wirkung eintritt, so wird dem Wasser so viel künstliches Karlsbader Salz zugesetzt, bis täglich wenigstens zwei reichliche dünnflüssige Stuhlgänge erfolgen.

In einzelnen Fällen kann es vorkommen, dass selbst ein starker Zusatz von künstlichem Karlsbader Salz nicht genügt, um reichliche dünnflüssige Stuhlgänge zu erzielen; und ohne solche ist eine günstige Wirkung der Behandlung nicht zu erwarten. Man lasse dann jeden Abend einige Pillen aus Extr. Aloës, Extr. Colocynth. und Pulv. rad. Rhei nehmen, die man etwa noch mit einem Keratin-Ueberzug versehen kann; am Morgen wird dann die Salzlösung genommen. Gewöhnlich werden nach einiger Zeit die Pillen überflüssig, indem dann das Karlsbader Salz allein eine genügende abführende Wirkung hat.

Einzelne Kranke vertragen die Milch nicht oder haben Widerwillen dagegen und können sie nur mit Zwang trinken. Oft genügt es, der Milch geringe Mengen von Kaffee oder Thee (bis zu 1 Theil auf 3 Theile Milch) zuzusetzen; solcher Zusatz ist auch sonst unbedenklich und kann zeitweise allen Kranken gestattet werden, die es wünschen. Ausserdem ist es besonders wichtig, dass von der Milch immer nur kleine Mengen auf einmal genommen werden; solche

können aber während des ganzen Tages mit kurzen Zwischenräumen wiederholt werden, und nur in der Nacht ist es geboten, den Magen leer werden zu lassen. Zuweilen können die Kranken die Milch besser nehmen, wenn man ihnen gestattet, geringe Mengen von Zwieback oder von Weissbrot dazu zu essen oder hineinzutunken. Von manchen Kranken wird die abgerahmte Milch besser ertragen oder auch Buttermilch oder endlich ein Milchbrei. In den seltenen Fällen, in welchen auch diese Modificationen nicht zum Ziele führen, lässt man die Kranken sich auf Suppe beschränken: auch eine solche Ernährung kann zur Noth genügen, und die meisten Kranken entschliessen sich nach einiger Zeit, nochmals einen Versuch mit Milch zu machen, der dann gewöhnlich gelingt. Neben der Suppe kann auch die Darreichung von Fleischsolution zur Ernährung beitragen.

Nachdem die Kur 4 Wochen lang durchgeführt worden ist, muss das Karlsbader Salz ausgesetzt werden, weil ein zu lange fortgesetzter Gebrauch dyspeptische Störungen zur Folge haben könnte. In vielen Fällen muss dann auf andere Weise für Förderung des Stuhlgangs gesorgt werden, z. B. durch ein Pulver aus Magnesia und Rhabarber, von dem regelmässig jeden Abend 1 oder 2 Theelöffel genommen werden, oder durch ein anderes der Mittel, wie sie bei der Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung angeführt werden (s. u.).

Wenn durch die 4wöchentliche Behandlung ein guter Erfolg erreicht worden ist, so darf mit der Strenge der Diät etwas nachgelassen werden: zunächst gestattet man etwas Zwieback oder nicht zu frisches Weissbrot, nach einigen Wochen, wenn bis dahin alles gut geblieben ist, kann man einen Versuch mit etwas magerem Schinken oder kaltem Kalbfleisch machen und dazu etwa auch fein verriebene Kartoffeln essen lassen. Aber noch für lange Zeit und oft für Jahre müssen Suppe und Milch die eigentliche Grundlage der Ernährung bilden. Alle Spirituosen sind auf die Dauer verboten; höchstens kann man später zeitweise ein kleines Glas von einem starken Wein gestatten.

Wenn die erste 4wöchentliche Kur zwar eine Besserung, aber keine vollständige Heilung hat erreichen lassen, so kann es geboten sein, nach einer Pause, die wenigstens 4 Wochen betragen muss, die gleiche Behandlung nochmals zu wiederholen; und ebenso ist es zu halten, wenn zwar genügender Erfolg erreicht wurde, aber später wieder ein Rückfall sich eingestellt hat. Wenn dagegen, wie es bei einigermassen veralteten Fällen geschehen kann, ein wesentlicher Erfolg nicht erreicht wurde, oder wenn der Kranke, was freilich bei sorgfältiger Ausführung nicht leicht vorkommt, die Karlsbader Kur

nicht verträgt, dann muss darauf verzichtet und eine andere Methode versucht werden. In solchen Fällen habe ich zuweilen noch Erfolg erreicht durch die Behandlung mit Argentum nitricum: von einer Lösung, welche 0,15 auf 100 Aq. destill. enthält, nimmt der Kranke morgens nüchtern einen Esslöffel voll, an den folgenden Tagen allmählich mehr, unter Umständen bis zu 4 (!) Esslöffel voll und wartet dann 1 1/2 Stunde, bevor er Nahrung aufnimmt. Die Diät ist dabei die gleiche wie bei der Kur mit Karlsbader Wasser. Wenn auf diese Weise einige Besserung erreicht ist, so kann später zuweilen mit Erfolg die Kur mit Karlsbader Wasser durchgeführt werden.

Durch besondere Umstände können sich für einzelne Fälle noch besondere Indicationen ergeben.

Wenn anhaltende Schmerzen und Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle und daneben etwa noch eine deutlich fühlbare diffuse Härte auf das Bestehen einer umschriebenen chronischen Peritonitis hindeuten, so ist die Anwendung von Kataplasmen zweckmässig: solche werden entweder anhaltend bei Tag und bei Nacht fortgesetzt, oder man kann sie auch während der Nacht durch einen Priessnitzschen Umschlag, der warm aufgelegt wird, ersetzen.

Die kardialgischen Anfälle bleiben in den meisten Fällen bald nach Einleitung der Behandlung aus; wo sie anhaltend fortdauern, oder wo sie selbst nach Heilung des Geschwürs noch zeitweise auftreten, da ist zuweilen die Anwendung von Morphium nicht zu vermeiden. Gewöhnlich genügen sehr kleine Gaben zur Linderung der Schmerzen, etwa 0,005 (1/2 Ctgm) oder 0,01 (1 Ctgm) innerlich oder subcutan.

Wenn eine Magenerweiterung besteht, so ist diese nach den gewöhnlichen Regeln zu behandeln, hauptsächlich mit regelmässigen vorsichtigen Ausspülungen des Magens. Daneben kann häufig mit Erfolg die Karlsbader Kur angewendet werden, indem morgens früh zunächst der Magen ausgespült und nachher das natürliche oder künstliche Karlsbader Wasser gegeben wird.

Wenn eine stärkere Magenblutung stattgefunden hat, so ist der Kranke für längere Zeit in absoluter Ruhe und in horizontaler Lage zu erhalten; alle Nahrungszufuhr ist auszusetzen, der Kranke erhält nur Eisstückchen in den Mund, im übrigen genügen für den Durst kleine Klystiere von je 100 bis 150 Gm lauwarmen Chamillenthees mit 2 bis 5 Tropfen Opiumtinctur, die häufig wiederholt werden; auf die Magengegend wird eine Eisblase gelegt, und es wird von Zeit zu Zeit Morphium zu 0,005 bis 0,01 (1/2 bis 1 Ctgm) innerlich oder subcutan gegeben. Bei Wiederholung der Blutung wird Ergotin subcutan injicirt.

Eine ähnliche Behandlung ist erforderlich, wenn Perforation des Magens stattgefunden hat, oder wenn ohne Perforation eine allgemeine acute Peritonitis aufgetreten ist; nur muss dabei Morphium und Opium in etwas grösserer Gabe oder häufiger wiederholt angewendet werden.

Wo neben dem Magengeschwür Anaemie oder Chlorose besteht, ist die Anwendung von Eisenpräparaten zunächst zu vermeiden. Man muss suchen, einerseits durch reichliche Ernährung und besonders durch Zufuhr von Milch und anderseits durch Verminderung des Verbrauchs, namentlich durch Bettruhe, den Ernährungszustand und die Blutbeschaffenheit zu verbessern.

Carcinom des Magens.

Anatomisches Verhalten.

Im Magen ist das Carcinom häufiger als in irgend einem anderen Organe: die Magencarcinome machen mehr als ein Viertel aller Carcinome aus. Gewöhnlich ist das Magencarcinom primär; secundäre Magencarcinome sind sehr selten, und selbst in Fällen, in welchen fast alle Organe des Körpers Metastasen zeigen, pflegt der Magen von solchen frei zu bleiben; eher kann es vorkommen, dass ein Carcinom benachbarter Organe, wie der Leber, des Pankreas, der Lymphdrüsen, auf die Magenwandungen übergreift.

Alle Hauptformen des Carcinoms können im Magen auftreten. Am häufigsten ist das Carcinoma vulgare, welches je nach dem Ueberwiegen des bindegewebigen Stroma oder der Zellen und nach der davon abhängigen festen oder weichen Beschaffenheit als Skirrhus oder als Markschwamm bezeichnet wird. Es geht von den Cylinderepithelien aus und kann deshalb auch als Cylinderepithelkrebs bezeichnet werden. Wo das Carcinom von den Drüsen ausgeht und der drüsenähnliche Bau noch erhalten ist, pflegt man es als Adenoma destruens oder Adenocarcinom zu bezeichnen. Eine besondere Form bildet der Alveolarkrebs oder Gallertkrebs, bei dem die Zellen und zuweilen auch das Stroma eine gallertige Umwandlung erleiden, und bei dem darum der alveoläre Bau oft auffallend deutlich ist. Nur ausnahmsweise findet sich im Magen der Plattenepithelkrebs und dann immer nur an der Cardia.

Andere Neubildungen sind im Magen sehr selten, so das ebenfalls zu den bösartigen Neubildungen gehörige Sarkom, ferner die sogenannten gutartigen Geschwülste, wie Fibrome, Myome, Lipome, Cystome; etwas weniger selten sind die früher schon erwähnten polypösen Schleimhautwucherungen (S. 23).

Die Entwickelung des Carcinoms geht gewöhnlich aus von der Schleimhaut und von deren Drüsen; es greift dann weiter über auf das submucöse Gewebe, auf die Muscularis und endlich auf die Serosa. In der letzteren zeigen sich oft Reihen von Knötchen, die den Lymphgefässen folgen; auch entsteht an der der Krebsgeschwulst entsprechenden Stelle der Serosa häufig eine umschriebene chronische Peritonitis, durch welche der Magen mit den anstossenden Organen verwachsen kann. In überwiegender Häufigkeit wird der Pylorustheil des Magens und die kleine Curvatur befallen, und demnächst, entsprechend der allgemeinen Regel, dass die Ostien der Organe Prädilectionsstellen für das Carcinom sind, die Cardia; die grosse Curvatur und der Fundus sind nur selten der Sitz des Carcinoms. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine umschriebene Geschwulst, die bei ihrer Vergrösserung die Neigung hat, sich in die Quere auszubreiten: am Pylorus bildet die Geschwulst gewöhnlich einen ringförmigen Wulst oder eine gürtelförmige Verdickung, und dadurch entsteht eine beträchtliche Verengerung, welche dann weiter eine Ausdehnung des ganzen Magens zur Folge hat. In anderen Fällen ist die carcinomatöse Verdickung der Wandungen mehr diffus verbreitet, und ein Skirrhus im Pylorustheil kann bei diffuser Ausbreitung einer einfachen Hypertrophie der Magenwände sehr ähnlich sein (vgl. S. 24). Eine Ausbreitung über grössere Flächen kommt namentlich beim Alveolarcarcinom vor, und es kann ein grosser Theil der Magenwände, in einzelnen Fällen mehr als die Hälfte der Fläche oder selbst nahezu der ganze Magen, durch die Neubildung verdickt sein; dabei ist dann oft der Magen geschrumpft und sein Rauminhalt beträchtlich verkleinert.

Vom Magen pflegt das Carcinom auf andere Organe überzugehen, und zwar erfolgt die Ausbreitung entweder durch direktes Uebergreifen auf die Nachbarorgane oder auf dem Wege durch die Lymphgefässe oder auf dem Wege durch die Blutgefässe. Durch direktes Uebergreifen kann befallen werden das Peritoneum oder nach vorheriger Verwachsung die Leber, das Pankreas, das Zwerchfell, seltener die Milz. Besonders das Alveolarcarcinom setzt sich häufig in grosser Ausdehnung auf das Netz und das übrige Peritoneum fort. Auf dem Wege durch die Lymphgefässe werden befallen die Lymphdrüsen hinter der kleinen Curvatur und häufig noch zahlreiche andere Lymphdrüsen; eine Anschwellung der Supraclaviculardrüsen auf der linken Seite ist zuweilen ein nicht unwichtiges diagnostisches Merkmal. Auf dem Wege durch die Blutgefässe entstehen die eigentlichen Metastasen. Dabei wird bei weitem am häufigsten das Organ

befallen, in welches alles Blut aus den Magenvenen sich ergiesst, nämlich die Leber: die Lebercarcinome sind in der Mehrzahl der Fälle secundär und besonders häufig abhängig von einem primären Magencarcinom. Weniger häufig sind Metastasen in den Lungen oder in anderen auf dem Gefässwege noch weiter entfernten Organen.

Bei den Carcinomen des Magens pflegt bald eine oberflächliche Verschwärung einzutreten, und an diese schliesst sich oft ein tiefergreifender nekrotischer Zerfall an, durch welchen in einzelnen Fällen der grösste Theil der Neubildung vollständig zerstört wird, so dass der Substanzverlust ein grosses Geschwür darstellt, welches nur noch an den Rändern oder in seinem Grunde Ueberreste der Neubildung nachweisen lässt. Namentlich bei den weichen Carcinomen, wie sie als Markschwamm bezeichnet werden, erfolgt oft schon früh eine bis zu beträchtlicher Tiefe fortschreitende Verjauchung. Wenn der Zerfall bis zur Serosa fortschreitet, so kann Perforation des Magens eintreten, die in selteneren Fällen frei in die Bauchhöhle erfolgt und dann zu einer schnell tödtlich endenden allgemeinen Peritonitis führt, während häufiger die Perforationsöffnung durch ein benachbartes Organ, welches vorher mit dem Magen verwachsen war, verlegt wird. Durch Perforation in das Colon oder seltener durch das Zwerchfell in die Pleura oder in anderer Richtung können abnorme Communicationen entstehen. Auch ohne Perforation kann, wenn die Verschwärung bis in die Nähe der Serosa vorgedrungen ist, eine allgemeine Peritonitis zustandekommen.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Magencarcinoms ist wie die der Carcinome überhaupt in der Hauptsache unbekannt.

Viele Forscher sehen in den Carcinomen nur eine atypische Wucherung von Epithelien, die infolge beliebiger Veranlassung oder auch ohne solche stattfinden könne; dabei scheint dann die Entstehung eines Carcinoms keiner besonderen Erklärung mehr zu bedürfen, und es kann höchstens noch eine Schwierigkeit sich ergeben, wenn man für jeden einzelnen Fall nachweisen soll, dass an der Stelle, wo das Carcinom sich entwickelt hat, auch wirklich Epithelien präformirt vorhanden waren. Aber bei aller Anerkennung der grossen Bedeutung der Forschungen, welche die wesentliche Betheiligung der Epithelien bei der Entstehung der Carcinome nachgewiesen haben, scheint mir dabei die Frage nach der eigentlichen Aetiologie mehr umgangen als gelöst worden zu sein. Wir erhalten dabei keine Antwort auf die Frage, was die Ursache davon sei, dass zuweilen an einer einzelnen Stelle des Körpers die Epithelien in solche atypische Wucherung gerathen, aus denen eine endlich das Leben des ganzen Organismus vernichtende Neubildung hervorgeht.

Die Entstehung einer solchen atypischen Wucherung ist doch nicht von Anfang an in der Natur der Epithelien begründet; denn sie ist nicht die Regel, sondern die glücklicherweise sehr seltene Ausnahme; auch erfolgt sie nicht etwa gleichzeitig an vielen Stellen des Körpers und in verschiedenen Organen, sondern gewöhnlich zunächst nur an einer einzelnen Stelle. An dieser Stelle muss etwas Besonderes eingewirkt haben, was die Epithelien zu dieser ungewöhnlichen und verhängnissvollen Wucherung veranlasst: wir können es ja vielleicht einen Reiz nennen; aber dann ist es ein Reiz von ganz besonderer Art; denn die gewöhnlichen mechanischen oder chemischen oder thermischen Reize können wohl auch eine Wucherung der Epithelien bewirken, aber niemals diese besondere Art der atypischen Wucherung, aus der eine bösartige Neubildung hervorgeht. — Solche oder ähnliche Ueberlegungen führen, wie ich glaube, mit Nothwendigkeit zu der Annahme, dass die eigentliche Ursache der malignen Neubildung in einem besonderen, von aussen eingeführten und specifisch wirkenden Krankheitserreger zu suchen sei. Der Umstand, dass, wenn einmal an irgend einer Stelle eine bösartige Neubildung entstanden ist, von dort aus die gleiche Art der Neubildung durch Lymph- oder Blutgefässe auf andere Organe übertragen werden kann, scheint mit grosser Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass in der ursprünglichen Neubildung etwas neues, im Körper früher nicht vorhandenes aufgetreten ist. Man wird dabei zunächst an pathogene Mikroorganismen zu denken haben. Bisher haben freilich die Versuche, solche Mikroorganismen aufzufinden, nicht zum Ziele geführt. Und auch der neueste Versuch, die Krebszellen selbst als solche Mikroorganismen darzustellen, scheint mir wenig Aussicht auf Anerkennung zu haben. Aber ich halte die Hoffnung für berechtigt, dass in nicht zu ferner Zeit ein solcher Nachweis gelingen werde.

Wenn wir das Carcinom ableiten von der Einwirkung eines von aussen her zugeführten specifischen Krankheitserregers, so ist die Thatsache verständlich, dass Carcinome vorzugsweise die von aussen her zugänglichen Oertlichkeiten befallen, und dass namentlich im Magen, der die gewöhnliche Aufnahmestelle für alle festen und flüssigen Stoffe ist, das primäre Carcinom häufiger als in irgend einem andern Organe vorkommt. Alle sonstigen aetiologischen Momente können für die Entstehung des Magencarcinoms nur insofern in Betracht kommen, als sie etwa die Ansiedelung des Krankheitserregers begünstigen oder vielleicht auch den Ort der Ansiedelung bestimmen.

Nicht ganz selten wird von den Kranken die Entstehung des Uebels zurückgeführt auf einen Stoss oder Schlag, der die Magengegend betroffen hat: dabei ist an die Möglichkeit zu denken, dass vielleicht der Kranke erst durch jene Veranlassung auf das Bestehen des Leidens aufmerksam gemacht wurde; aber anderseits ist es auch denkbar, dass in einzelnen Fällen ein Trauma oder dessen Folgen die Localisation des Krankheitserregers begünstigt oder bestimmt habe,

In ähnlicher Weise können auch Ingesta wirken, welche die Magenschleimhaut verletzen.

In einzelnen Fällen entwickelt sich ein Carcinom neben einem älteren Magengeschwür oder auch am Rande oder in der Narbe eines alten Geschwürs, und man hat zuweilen geglaubt, aus einem solchen Vorkommen schliessen zu müssen, dass beim Geschwür durch den Vernarbungsprocess eine atypische Wucherung des Drüsenepithels entstehe, die von der atypischen Wucherung bei Carcinom nur graduell verschieden sei, und die deshalb auch gelegentlich in Carcinom übergehen könne. Wenn wir daran festhalten, dass das Carcinom eine besondere, von den einfachen Epithelwucherungen specifisch verschiedene Affection sei, so können wir eine solche Auffassung nicht theilen. Wohl aber ist es denkbar, dass ein Magengeschwür ebenso wie ein anderer Substanzverlust oder eine Verletzung die Eingangspforte für den specifischen Krankheitserreger sein könne. In Wirklichkeit ist aber die Combination von Magengeschwür mit Carcinom keineswegs so häufig, als man unter dem Eindruck der häufigen Anführung der entsprechenden Fälle geneigt sein könnte anzunehmen. Ich selbst habe niemals eine solche Combination gesehen. E. Kollmar konnte in der Literatur nur 14 Fälle auffinden, bei denen ein Carcinom an der Stelle eines älteren Geschwürs sich entwickelt hatte, und dabei war noch nicht einmal bei allen Fällen die Deutung des Befundes ganz zweifellos. Ausser diesen Fällen mögen auch noch solche vorkommen, bei denen später infolge der Wucherung und des Zerfalls des Carcinoms die Entstehung aus einem Geschwür nicht mehr nachweisbar ist. Immerhin aber muss gegenüber der überaus grossen Häufigkeit sowohl des Magengeschwürs als des Magenkrebses die Combination beider Affectionen als eine ausserordentliche Seltenheit bezeichnet werden. Das Magengeschwür gibt selbstverständlich keine Immunität gegen Magenkrebs, und deshalb muss es nothwendig zuweilen vorkommen, dass ein Mensch, der früher an Magengeschwür gelitten hat, später an Magencarcinom erkrankt; auch kann ein solches Carcinom sich eben so gut an der Stelle des Geschwürs wie an einer anderen Stelle entwickeln, und es ist sogar möglich, dass dies vorzugsweise an der Stelle des Geschwürs geschieht. Aber die Annahme, dass ein Magengeschwür ohne weiteres in ein Carcinom übergehen könne, oder dass es auch nur eine besonders starke Disposition zur Entstehung von Magenkrebs begründe, kann den Thatsachen gegenüber nicht aufrecht erhalten werden.

Von entscheidender Bedeutung für die Disposition ist das Lebens-

alter: Magencarcinome kommen vorzugsweise vor bei Leuten, welche das 40. Jahr überschritten haben.

In der hiesigen Klinik sind in den Jahren von 1871 bis 1892 im ganzen 145 Fälle von Magencarcinom zur Beobachtung gekommen. Unter den Kranken waren

im	Alter	von	20	bis	30	Jahren	4
=	=	=	30	=	40	=	14
=	=	=	40	=	50	=	51
=	=	=	50	=	60	=	46
=	=	=	60	=	70	=	26
=	=	=	70	=	80	=	4

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich aus anderen statistischen Zusammenstellungen. Unter den Kranken der hiesigen Klinik war ein Mädchen von 23 Jahren und eine Frau von 25 Jahren.

Erblichkeitsverhältnisse scheinen bei der Aetiologie von Bedeutung zu sein, indem nicht selten bei mehreren Gliedern der gleichen Familie Magencarcinom oder Carcinom überhaupt beobachtet wird. Für den sicheren Nachweis, dass dies mehr als zufällig sei, reicht aber die bisherige Statistik nicht aus, und selbst wenn dieser Beweis erbracht wäre, wäre immer noch die Möglichkeit vorhanden, dieses Verhalten mehr auf die Aehnlichkeit der Lebensverhältnisse, als auf eine erblich übertragene Disposition oder gar auf erblich übertragene Krankheitskeime zu beziehen. — Bei Männern und Weibern besteht in der Häufigkeit des Vorkommens kein auffallender Unterschied. — Bemerkenswerth ist, dass an manchen Orten Magencarcinom häufiger, an anderen seltener auftritt, und dass es Gegenden giebt, wo Magencarcinom und Carcinom überhaupt sehr selten oder selbst gar nicht vorkommt, ohne dass dabei die klimatischen Verhältnisse einen Einfluss erkennen lassen.

Symptomatologie.

Im Vordergrund stehen gewöhnlich die Erscheinungen, welche von der Störung der Magenfunction abhangen. Die chronische Dyspepsie pflegt besonders stark ausgebildet zu sein bei den Carcinomen der Pylorusgegend, namentlich wenn dabei der Pylorus verengert und die Weiterbeförderung des Mageninhalts behindert ist. Aber auch in anderen Fällen ist ein mehr oder weniger hoher Grad von Dyspepsie vorhanden: der von Carcinom befallene Theil der Magenschleimhaut ist ganz ausser Function gesetzt, und die übrige Schleimhaut nebst den Drüsen pflegt durch chronischen Katarrh verändert zu sein und ist häufig atrophisch. Im ausgeheberten Mageninhalt und im Erbrochenen findet man meist die freie Salzsäure beträchtlich vermindert oder ganz fehlend, so dass in der Regel die gewöhn-

lichen Farbstoffreactionen negativ ausfallen. Auch die Resorption des Magens ist verlangsamt, wie man am einfachsten daraus erkennt, dass verschlucktes Jodkalium später als normal im Speichel oder im Harn erscheint. Zu den gewöhnlichsten Symptomen gehört häufiges Erbrechen; solches fehlt nur in wenigen Fällen und nur in solchen, in welchen keinerlei Verengerung des Pylorus besteht. Im Erbrochenen sind häufig kleine Mengen von Blut enthalten, die meist verändert sind und ein kaffeesatzähnliches oder chocoladefarbenes Aussehen haben; grössere Blutungen sind bei Carcinom nicht häufig und namentlich seltener als bei dem einfachen Geschwür. In einzelnen Fällen hat man in dem Erbrochenen deutlich erkennbare Partikel der Neubildung gefunden; doch ist dies höchst selten und kommt fast nur bei Carcinomen der Cardia vor; bei solchen kann es auch geschehen, dass beim Sondiren kleine Bruchstücke der Neubildung mit der Sonde herausgebracht werden.

In der Mehrzahl der Fälle lässt die Palpation einen Tumor nachweisen, der bei Pyloruscarcinom, weil der Pylorus etwas herabzusinken pflegt, gewöhnlich etwas tiefer liegt, als es der normalen Lage des Pylorus entspricht. Der Tumor verschiebt sich, zum Unterschied von Lebertumoren, nur wenig oder gar nicht mit der Respiration; nur wenn Verwachsung mit der Leber besteht, tritt er mit dieser bei der Inspiration herab und geht bei der Exspiration wieder hinauf. Der Tumor ist gewöhnlich bei der Palpation schmerzhaft, um so mehr, je ausgebildeter die entzündlichen Prozesse in der Serosa sind. Meist treten auch nach der Nahrungsaufnahme Schmerzen auf, doch erreichen solche selten die Heftigkeit, wie sie beim einfachen Geschwür vorzukommen pflegt. Es kann aber bei Magencarcinom der Tumor auch fehlen, namentlich dann, wenn der Pylorus hinter der Leber liegen bleibt, oder auch bei anderem Sitz der Geschwulst, wenn sie in der Excavation des Zwerchfells liegt.

Bei Kranken mit Magencarcinom pflegt sich bald eine schwere Kachexie einzustellen: solche ist gewiss zum grossen Theil auf die Verdauungsstörung zurückzuführen, zum Theil beruht sie aber auch wohl, wie bei anderen Carcinomen, auf einer besonderen Wirkung der Neubildung, indem in dieser möglicherweise ein schnellerer Verbrauch von Blutbestandtheilen stattfindet und vielleicht auch schädliche Stoffwechselproducte darin entstehen und dem Blute beigemischt werden. Oft kommt es zu Oedemen an den abhängigen Körperstellen. Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Haemoglobingehalt des Blutes geht gewöhnlich bald beträchtlich unter die Norm herab, während die farblosen Blutkörperchen meist eine mässige

Zunahme zeigen. Nur wo durch Behinderung der Flüssigkeitsaufnahme, wie bei bedeutenden Stenosen, eine Wasserverarmung des Blutes stattfindet, pflegt die Menge der Blutkörperchen im Cubikmillimeter und der Procentgehalt an Haemoglobin nicht abzunehmen; auch fehlen in solchen Fällen gewöhnlich die Oedeme.

Je nach dem Sitz des Carcinoms können noch besondere mechanische Störungen entstehen. Bei Carcinom der Cardia ist das Schlingen mehr oder weniger behindert, und es kann selbst die Cardia für feste und endlich sogar für flüssige Speisen undurchgängig werden; schon früh geht eine dickere Sonde nicht mehr oder nur nach Ueberwindung eines fühlbaren Hindernisses durch die Cardia hindurch; endlich kann sie selbst für dünnere Sonden undurchgängig werden. Bei Pyloruscarcinom ist häufig die Entleerung des Magens in das Duodenum erschwert, und dann kommt es zu Gastrektasie mit ihren Folgen (s. u.); die Muscularis wird dabei zuweilen so hypertrophisch, dass die Bewegungen des Magens durch die dünnen Bauchdecken hindurch sichtbar werden. Im späteren Verlauf kann es geschehen, dass infolge von Zerfall der Neubildung die Stenose an der Cardia oder am Pylorus zeitweise etwas geringer wird. Bei diffuser Verbreitung des Carcinoms, wie sie namentlich beim Alveolarkrebs, seltener beim Skirrhus vorkommt, kann der Magen durch Schrumpfung verkleinert werden.

Der Verlauf des Magencarcinoms ist in der Regel so, dass der Zustand sich stetig verschlimmert; doch können zeitweise Besserungen eintreten, die aber meist nur eine kurze Dauer haben. Gewöhnlich erfolgt der Tod des Kranken innerhalb der ersten zwei Jahre nach dem Auftreten der ersten deutlichen Krankheitserscheinungen.

Diagnose.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose des Magencarcinoms leicht; aber es kommen auch Fälle vor, welche grosse diagnostische Schwierigkeiten darbieten. Eines der sichersten Zeichen ist, wo sie vorhanden ist, die fühlbare Geschwulst; doch ist dabei zu berücksichtigen, dass auch anderweitige Tumoren vorkommen, die mit Magencarcinom verwechselt werden können. Partielle Contractionen der Bauchmuskeln oder die durch die Bauchdecken fühlbare Wirbelsäule können höchstens dem gänzlich Ungeübten einen Tumor vortäuschen; schwieriger kann es sein, den fibrösen Grund eines Magengeschwürs oder die Producte einer partiellen Peritonitis oder den bei mageren Leuten fühlbaren etwas vergrösserten und harten Kopf des Pankreas von einer Magengeschwulst zu unterscheiden; auch

ist daran zu denken, dass eine bewegliche Niere und dass Geschwülste anderer Organe in der Gegend liegen können, in welcher gewöhnlich der carcinomatöse Pylorus gefühlt wird. Je mehr Dyspepsie und Kachexie daneben vorhanden ist, je häufiger Erbrechen vorkommt, desto sicherer kann der Tumor auf ein Magencarcinom bezogen werden.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn ein Tumor nicht gefunden wird, und wenn vielleicht auch Erbrechen nur selten vorkommt oder gänzlich fehlt. In solchen Fällen von latentem Magencarcinom kann häufig doch noch aus der erst seit kurzer Zeit aufgetretenen und schnell fortschreitenden Kachexie in Gemeinschaft mit den dyspeptischen Erscheinungen unter Berücksichtigung des Alters des Kranken die Diagnose gestellt werden, wenn die sorgfältige Untersuchung jede andere Krankheit, welche die Erscheinungen erklären könnte, ausschliessen lässt. Zuweilen kommt man dabei nicht über eine Vermuthung oder eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus. Auch kann es geschehen, dass bei der Section ein Magencarcinom gefunden wird, welches man während des Lebens nicht vermuthet hatte. In besonderen Fällen können nachweisbare Metastasen, z. B. in der Leber, in der Lunge, in den Supraclaviculardrüsen das Vorhandensein eines Magencarcinoms bestätigen.

In der hiesigen Klinik ist es nicht selten gelungen, auch ein latentes Magencarcinom zu diagnosticiren; aber es sind auch Irrthümer vorgekommen. Bei einem alten Mann, der im Zustande der höchsten Kachexie zur Aufnahme kam, wurde nach Ausschluss aller anderen möglichen Ursachen die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich wohl um ein latentes Magencarcinom handeln könne; aber der weitere Verlauf zeigte, indem der Kranke bei guter Pflege und Ernährung sich schnell erholte und an Körpergewicht und an Kräften zunahm, dass diese Annahme unrichtig war: die Kachexie erklärte sich aus den überaus elenden Verhältnissen, in welchen der Kranke, wie man später erfuhr, gelebt hatte; er wurde in verhältnissmässig gutem Zustande entlassen und hat sich nach Verlauf mehrerer Jahre nochmals vorgestellt.

Die Unterscheidung des Carcinoms von der einfachen Dyspepsie und dem chronischen Magenkatarrh beruht, abgesehen von dem etwa vorhandenen Tumor, darauf, dass letztere Zustände gewöhnlich schon eine sehr lange Dauer gehabt haben, bevor ein höherer Grad von Kachexie sich ausbildet, und dass dabei habituelles Erbrechen nicht vorzukommen pflegt. Im Zweifelsfalle ist der weitere Verlauf bei zweckmässiger Behandlung entscheidend.

In manchen Fällen macht die Differentialdiagnose zwischen Magencarcinom und einfachem Magengeschwüre Schwierigkeiten.

Bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine Verschwärung im Magen, und es müssen deshalb nothwendig die Symptome zum grossen Theil die gleichen sein. Auch haben die ersten Beobachter, welche anatomisch das einfache Magengeschwür von dem Krebsgeschwür des Magens unterschieden, kaum zu hoffen gewagt, dass es möglich sein werde, die Unterscheidung während des Lebens zu machen. Seit jener Zeit hat die Diagnostik in diesem Gebiet solche Fortschritte gemacht, dass gegenwärtig die Unterscheidung in den meisten Fällen leicht ist; doch kommen vereinzelt immer noch Fälle vor, bei denen wir zunächst auf eine sichere Diagnose verzichten und die Entscheidung von dem weiteren Verlauf der Krankheit abhängig machen müssen. Die Unterscheidung, die für die Prognose in den meisten Fällen so ausserordentlich wichtig ist, wird weniger gefördert durch das Suchen nach sogenannten pathognomonischen Symptomen oder durch eine Schablone, welche einfach die Verschiedenheiten neben einander stellt, als vielmehr durch die sorgfältige Untersuchung und Beobachtung jedes einzelnen Falles und die umsichtige Erörterung der Bedeutung jedes einzelnen Merkmals. Ein Theil der Erfahrungen der hiesigen Klinik wurde veröffentlicht von E. Kollmar: Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Tübinger Dissertation 1890. Im Auszuge abgedruckt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1891. Nr. 5, 6.

Von einiger Bedeutung ist schon das Alter des Kranken, indem das Magengeschwür vorzugsweise im jugendlichen, das Carcinom im höheren Lebensalter auftritt. Aber es giebt auch Ausnahmen: in der hiesigen Klinik sind in den letzten 22 Jahren 4 Fälle von Magencarcinom vorgekommen bei Kranken, die noch nicht das 30. Jahr erreicht hatten; und anderseits sind Fälle von Magengeschwür auch bei älteren Leuten keineswegs selten; freilich ergiebt dann häufig die Anamnese, dass auch schon in früherer Zeit Erscheinungen eines Magengeschwürs bestanden haben, die vielleicht mit der vorübergehenden Heilung des Geschwürs für lange Zeit verschwanden, dann aber später von neuem wieder hervortraten.

Von geringerem Werth für die Diagnose ist die Art der Schmerzen; doch pflegen bei Magencarcinom die heftigen kardialgischen Anfälle seltener zu sein. Auch etwaige Blutungen sind nicht entscheidend, wenn auch durchschnittlich die sehr reichlichen Blutungen bei Magencarcinom seltener vorkommen. Von grösserer Bedeutung ist das Gesammtverhalten und der Ernährungszustand des Kranken: bei Magengeschwür ist der Ernährungszustand häufig noch verhältnissmässig gut, während bei Carcinom gewöhnlich schon früh bedeutende Abmagerung und Kachexie sich einstellt. Aber bei langem Bestehen eines Magengeschwürs, namentlich wenn dabei Gastrektasie, Erbrechen oder stärkere Magenblutungen auftreten, kann endlich auch ein hoher Grad von Kachexie zustandekommen, und anderseits kann bei Kranken

mit Magencarcinom unter sonst günstigen Verhältnissen das Allgemeinbefinden noch längere Zeit ein verhältnissmässig gutes bleiben.

Der Nachweis einer Geschwulst an entsprechender Stelle ist gewöhnlich massgebend für die Diagnose; dagegen ist das Fehlen eines nachweisbaren Tumors keineswegs entscheidend. Und anderseits ist zu berücksichtigen, dass auch bei alten Magengeschwüren zuweilen ein Tumor entsteht, entweder durch partielle Peritonitis und durch Verwachsungen mit anderen Organen oder durch feste fibröse Verdickung des Geschwürsgrundes, in den etwa noch der verdickte und verhärtete Kopf des Pankreas hereinragt, oder durch Hypertrophie des Pylorus bei narbiger Stenose, und dass auch Tumoren anderer Organe neben Magengeschwür vorkommen können.

Im Jahre 1860 habe ich unter den „Fällen von verfehlter Diagnose aus der medicinischen Klinik zu Greifswald“, deren Veröffentlichung mir von Prof. Niemeyer übertragen worden war, einen Fall beschrieben, bei dem ein deutlicher Tumor und eine fortschreitende und endlich zum Tode führende Kachexie nebst schweren Magenstörungen die Diagnose eines Magencarcinoms begründet hatten; auch bei der Section schien anfangs diese Diagnose bestätigt zu werden, indem der Tumor in der während des Lebens erkannten Grösse und Lage gefunden wurde; erst als der Magen aufgeschnitten und genauer untersucht wurde, stellte es sich heraus, dass es sich nicht um Carcinom, sondern um ein grosses tiefgreifendes kesselförmiges Geschwür handelte, in dessen stark bindegewebig verdickten Grund der Kopf des Pankreas hereinragte. Deutsche Klinik 1860. Nr. 23. Seitdem sind zahlreiche Fälle veröffentlicht worden, bei denen ein Magengeschwür einen während des Lebens deutlich fühlbaren Tumor erzeugt hatte. Bei einem neuerlichst in der hiesigen Klinik vorgekommenen Falle, bei dem Magengeschwür diagnosticirt war, glaubte man bei der Section zunächst ein Magencarcinom zu finden, bis die genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchung den Tumor als nicht carcinomatös, sondern von einem Magengeschwür abhängig erkennen liess.

Ein wichtiger Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs ist geliefert worden durch die Mittheilungen von R. von den Velden aus der Klinik von Kussmaul (1879), an die sich zahlreiche Untersuchungen Anderer angeschlossen haben. Es zeigte sich, dass der einige Zeit nach einer Probemahlzeit ausgeheberte Mageninhalt sich gegenüber gewissen Farbstoffen bei Carcinom anders zu verhalten pflegt, als bei Magengeschwür. Während beim einfachen Geschwür durch Methylviolett, Tropäolin, Congoroth, durch das Günzburg'sche Reagens oder die Resorcinprobe von Boas (S. 14) in der Regel freie Salzsäure nachgewiesen werden kann und diese sogar häufig vermehrt erscheint, fallen bei Magencarcinom diese

Reactionen in der Regel negativ aus. Zwar können auch bei anderen Magenkrankheiten diese Reactionen ausbleiben, so bei einzelnen Fällen von Gastrektasie, bei lange dauerndem chronischem Magenkatarrh, überhaupt bei Atrophie der Schleimhaut und ihrer Drüsen, und auch das Fehlen bei Carcinom werden wir zunächst nicht direct auf das Carcinom, sondern auf die davon abhängige Atrophie der Drüsen beziehen, deren häufiges Vorkommen bei Krebskranken schon vor längerer Zeit (FENWICK 1870) hervorgehoben wurde. Auch kann es nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik vorkommen, dass bei sehr heruntergekommenen Magenkranken die Reactionen längere Zeit negativ ausfallen und später, nachdem es gelungen ist, den Zustand beträchtlich zu bessern, wieder positiv werden. Es ist deshalb das Ausbleiben dieser Reactionen nicht entscheidend für die Diagnose und es kann dadurch nicht die sorgfältige Berücksichtigung aller übrigen Umstände entbehrlich gemacht werden. Aber es erscheint mir nach meinen Erfahrungen unzweifelhaft, dass wir in diesen Reactionen ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel besitzen, und je mehr Fälle ich in dieser Richtung untersucht habe, desto mehr habe ich mich von ihrer Bedeutung überzeugt. Bei Kranken mit Carcinom pflegt die Reaction auch dann noch zu fehlen, wenn infolge passender Behandlung der Ernährungszustand sich in ungewöhnlich günstiger Weise gebessert hat.

Bei einem Kranken der hiesigen Klinik mit Carcinom des Pylorus wurde, nachdem von Prof. BRUNS durch Gastroenterostomie eine directe Communication zwischen dem Magen und dem Dünndarm hergestellt worden war, der Zustand so gebessert, dass der Kranke binnen 4 Monaten (ohne Oedeme) um 30 Pfund an Körpergewicht zunahm und wieder vollständig arbeitsfähig wurde: die Farbenreactionen aber blieben auch dann noch immer negativ. Als der Kranke später an fortschreitender Kachexie zugrundegegangen war, ergab die Section das vorausgesetzte Magencarcinom.

Entscheidend für die Differentialdiagnose ist in vielen Fällen der bisherige oder der spätere Verlauf. Wenn die Anamnese ergiebt, dass schon vor Jahren oder vor Jahrzehnten bei dem Kranken Symptome eines schweren Magenleidens bestanden haben, namentlich habituelles Erbrechen oder gar Magenblutungen, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass es sich damals um ein Magengeschwür, nicht um ein Carcinom gehandelt habe, und dann ist auch das gegenwärtige Leiden mit grosser Wahrscheinlichkeit in gleicher Weise zu deuten. Zwar kann es vorkommen, dass bei einem Kranken, der früher Magengeschwür hatte, später ein Carcinom auftritt, entweder in der

Narbe des Geschwürs oder unabhängig von diesem an einer anderen Stelle des Magens, aber ein solches Verhalten ist so selten, dass diese Möglichkeit für die Diagnose nur wenig ins Gewicht fällt.

In der hiesigen Klinik kam es vor, dass bei einer Kranken, welche früher schon an Magengeschwür behandelt und bedeutend gebessert worden war, später, als fortschreitende Kachexie eintrat und ein deutlicher Tumor sich entwickelt hatte, ein nachträglich aufgetretenes Carcinom diagnosticirt wurde; die Section ergab altes Magengeschwür ohne Carcinom: der Tumor bestand aus dem vergrösserten und verhärteten Kopfe des Pankreas. In einem anderen Falle wurde trotz schwerster Kachexie, deutlichem Tumor und anhaltend fehlender Salzsäurereaction die Diagnose des Magengeschwürs mit Gastrektasie festgehalten, weil anamnestisch bekannt war, dass das Magenleiden schon lange bestanden und schon vor 23 Jahren zu bedeutender Haematemesis geführt hatte; die Diagnose wurde durch den Verlauf bestätigt, indem während mehr als $1\frac{1}{2}$ jähriger Behandlung das Körpergewicht zunahm (niedrigstes Gewicht 30,9 Kgm, Gewicht bei der Entlassung 43 Kgm) und zugleich das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand eine entsprechende Besserung zeigten und endlich auch die Salzsäurereaction immer häufiger positiv ausfiel. Auch in einem anderen Falle konnte ich bei der Consultation trotz aller sonst für Magencarcinom sprechender Erscheinungen die Diagnose des Magengeschwürs aufrecht erhalten, weil mir bekannt war, dass der Kranke schon vor mehr als 10 Jahren zeitweise an schweren Magenstörungen gelitten hatte; in dem Magen, der nach dem Tode des Kranken hierher geschickt wurde, fanden sich zwei alte umfangreiche Geschwüre, von denen eins gegen die Leber, das andere gegen das Pankreas nach vorheriger Verwachsung durchgebrochen war.

In manchen zweifelhaften Fällen ist der weitere Verlauf massgebend: wenn ein Kranker bei passender Behandlung und Pflege auf lange Dauer an Körpergewicht und Körperkräften zunimmt, so ist Magencarcinom sicher ausgeschlossen; dagegen ist das Fortschreiten der Kachexie trotz zweckmässiger Behandlung für sich nicht beweisend, weil solches auch bei alten umfangreichen Magengeschwüren vorkommt.

Therapie.

Der Magenkrebs ist in neuester Zeit der chirurgischen Behandlung einigermassen zugänglich geworden. Freilich bietet in der Mehrzahl der Fälle die Operation keine günstigen Aussichten, zum Theil deshalb, weil meist zu der Zeit, wenn die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann, das Carcinom schon auf andere Organe übergegriffen oder Metastasen gemacht hat. Doch hat in einzelnen Fällen die Resection des carcinomatösen Pylorus ein verhältnissmässig günstiges Ergebniss geliefert. Eine vorübergehende Besserung kann

bei stenosirendem Pyloruscarcinom zuweilen erreicht werden durch die Herstellung einer directen Verbindung zwischen dem Magen und einer Dünndarmschlinge, die sogenannte Gastroenterostomie (vgl. S. 67).

Meist ist nur eine symptomatische Behandlung möglich. Von Wichtigkeit ist eine Anordnung der Diät, wie sie etwa einem Magenkatarrh oder einem Magengeschwür entsprechen würde: es wird hauptsächlich flüssige Nahrung gereicht, dabei aber auf die individuellen Neigungen und Erfahrungen des Kranken Rücksicht genommen. In der hiesigen Klinik gelingt es in den meisten Fällen schon durch die diätetische Behandlung, das vorhandene Erbrechen zu mässigen oder ganz zu beseitigen und wenigstens für einige Zeit auch das Allgemeinbefinden zu bessern.

Von günstiger Wirkung ist zuweilen die Anwendung der Condurangorinde. Zwar kann ich keinen Fall anführen, in welchem dadurch Heilung erreicht worden wäre, und ich bin auch nicht geneigt, die bisher von anderer Seite mitgetheilten Fälle von angeblicher Heilung für richtig gedeutet zu halten. Wohl aber kann ich nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik behaupten, dass bei manchen Kranken während der Anwendung von Condurango für einige Zeit sowohl eine Verminderung der Magenstörungen als auch eine Besserung des Allgemeinbefindens erreicht wird. In einzelnen Fällen kommt es vor, dass der fühlbare Tumor deutlich kleiner wird, während er zugleich an Consistenz zunimmt. Wir geben in der Regel täglich 3 Esslöffel von einem Vinum Condurango concentratum, der nach einer von Immermann angegebenen Vorschrift dargestellt wird, und in dem in einem Liter das Extract von einem Kgm Condurango-Rinde enthalten ist, bei dem also der Gehalt um ein Vielfaches grösser ist als in dem sonst gewöhnlich angewendeten Decoct.

Wo die Pylorusstenose zu bedeutender Erweiterung des Magens geführt hat, ist diese besonders zu behandeln, und zwar hauptsächlich mit Ausspülungen. Letztere sind überhaupt anzuwenden, wenn anhaltend abnorme Zersetzungen im Magen stattfinden. Daneben können häufige kleine Klystiere von Chamillenthee mit Zusatz einiger Tropfen Opiumtinctur so wie auch ernährende Klystiere (S. 20) von wesentlichem Nutzen sein. Schmerzen erfordern zuweilen die Anwendung von Morphium. Gegen die häufig vorkommende Stuhlverstopfung sind Klystiere anzuwenden oder auch vom Magen aus Rhabarber oder Aloëpillen.

Magenerweiterung. Gastrektasie.

Die Grösse des Magens ist auch bei Gesunden sehr verschieden und hängt zum grossen Theil von der Gewöhnung ab. Im Mittel mag der Magen des Erwachsenen etwa 1½ bis 2 Liter fassen; aber die Capacität kann auch auf die Hälfte herabgehen oder auf das doppelte steigen, ohne dass deshalb nothwendig pathologische Verhältnisse anzunehmen wären. Bei einem Kutscher, der in studentischen Kreisen sich einer gewissen Berühmtheit erfreute, weil er ungewöhnlich grosse Mengen Bier trinken und die grössten Trinkhörner auf einen Zug leeren konnte, hatte ich Gelegenheit, als er infolge eines Unglücksfalls gestorben war, den Magen auszumessen: er fasste 6 Liter Wasser, verhielt sich aber im übrigen ganz normal; auch waren während des Lebens keine Verdauungsstörungen aufgetreten. Man hat solche Magenerweiterungen neuerlichst als Megalogastrie bezeichnet (Ewald), zum Unterschiede von der pathologischen Gastrektasie. — Aber wo ist die Grenze, bei der die Magenerweiterung anfängt pathologisch zu werden? Offenbar ist die Capacität allein nicht entscheidend, denn auch ein sehr weiter Magen kann normal functioniren. Eine pathologische Gastrektasie ist erst dann vorhanden, wenn die Erweiterung zu Störungen der Function führt. Und diese Störungen beruhen im wesentlichen darauf, dass der Magen sich nicht mehr vollständig entleert, sondern immer einen gewissen Rückstand zurückbehält. Wenn bei einem Menschen, der während der Nacht, also binnen 10 oder 12 Stunden, nichts mehr zu sich genommen hat, am Morgen noch ein bemerkenswerther Inhalt im Magen sich findet, so ist dies als pathologisch anzusehen; und wo bei erweitertem Magen dies häufig oder regelmässig vorkommt, da ist die Gastrektasie als pathologisch zu bezeichnen, selbst wenn die Capacität des Magens nur wenig über das normale Mittel hinausgeht.

Wir werden im Folgenden neben der Gastrektasie auch ihre gewöhnliche Ursache, die Stenose des Pylorus, besprechen.

Aetiologie.

Gastrektasie entsteht am häufigsten als Folge einer Stenose des Pylorus. Wenn die Entleerung des Magens behindert ist und doch immer noch von neuem Speisen und Getränke zugeführt werden, so muss der Magen allmählich ausgedehnt werden. Solche Stenose des Pylorus beruht in manchen Fällen auf der Entwickelung einer Neubildung, namentlich eines Carcinoms in der Pylorusgegend (S. 63). Häufig entsteht sie auch als Folge eines Magengeschwürs im Pylorustheil, indem bei vollständiger oder unvollständiger Heilung des Geschwürs eine Narbenretraction stattfindet. Ebenso kann ein Duodenalgeschwür durch Narbenstenose zu Magenerweiterung führen. Seltener kommt eine Verengerung zu Stande durch partielle Peritonitis, wenn deren bindegewebige Producte sich retrahiren und eine Einschnürung der Pylorusgegend bewirken. In seltenen Fällen können

auch Tumoren, welche ausserhalb des Magens, z. B. im Pankreas oder in der Leber sich entwickeln, namentlich wenn sie mit dem Magen verwachsen sind, eine Compression des Pylorus bewirken. Endlich ist noch zu erwähnen die sogenannte gutartige Pylorusstenose, bei welcher die Verengerung entsteht durch eine Hypertrophie des Bindegewebes und der Muscularis am Pylorusring und in seiner Umgebung; dabei ist zu bemerken, dass die wirkliche gutartige Pylorusstenose jedenfalls nur selten vorkommt, und dass in jedem Falle eine genaue Untersuchung erforderlich ist, um festzustellen, ob es sich nicht vielleicht um ein Carcinom mit wenig reichlicher Zellenbildung, einen sogenannten Skirrhus handelt (vgl. S. 24).

Weniger häufig entsteht Gastrektasie ohne Pylorusstenose. Durch häufige oder gewohnheitsmässige Ueberfüllung kann unzweifelhaft der Magen allmählich in beträchtlichem Masse ausgedehnt werden. Aber eine solche Ausdehnung ist noch nicht pathologisch, so lange die Musculatur kräftig genug ist, um den Magen immer rechtzeitig vollständig zu entleeren. Sie wird aber zur pathologischen Gastrektasie, wenn die Musculatur erschlafft und nun der Magen regelmässig einen Theil seines Inhalts zurückbehält. Eine solche Erschlaffung der Musculatur entsteht leicht durch die häufige Ueberlastung oder auch durch einen chronischen Katarrh der Schleimhaut, wie er aus der habituellen Ueberfüllung und der dadurch entstandenen Dyspepsie hervorgehen kann. — Eine Erschlaffung der Magenmusculatur führt auch ohne übermässige Aufnahme von Speisen und Getränken zu Erweiterung des Magens, indem bei ungenügender Entleerung jede neue Zufuhr eine übermässige Anhäufung des Inhalts zur Folge hat, während zugleich die Magenwände der Ausdehnung weniger Widerstand entgegensetzen. Eine solche Parese der Musculatur, die man zuweilen als musculäre Insufficienz des Magens bezeichnet hat, entsteht vorzugsweise als Folge chronischen Katarrhs der Schleimhaut; sie wird begünstigt durch Störungen der Gesammternährung, so durch viele acute und chronische Krankheiten und namentlich durch Anaemie und Marasmus.

In vielen Fällen kommen alle diese Umstände gleichzeitig zur Wirkung. Ein mässiger Grad von Pylorusverengerung wird häufig während längerer Zeit compensirt durch eine stärkere Entwickelung der Musculatur des Magens, und erst wenn deren Leistungsfähigkeit abnimmt, wird die Entleerung ungenügend, und es entsteht pathologische Gastrektasie.

Die Gastrektasie kommt vorzugsweise im höheren Lebensalter vor.

Anatomisches Verhalten.

Der normale Magen reicht, auch wenn er gefüllt ist, in der Regel nicht bis zum Nabel; der dilatirte Magen erstreckt sich weiter abwärts: bei beträchtlicher Erweiterung kann er mit dem unteren Theil der grossen Curvatur sich der Symphyse nähern oder diese sogar erreichen und unmittelbar an die Blase anstossen. Der erweiterte Magen hat eine mehr senkrechte Stellung, indem die grosse Curvatur an der linken Bauchwand abwärts verläuft, während die kleine Curvatur eine nahezu geradlinige Fortsetzung des Oesophagus bildet und erst in ihrem unteren Theil sich wieder aufwärts wendet; aber auch der Pylorus hat gewöhnlich eine tiefere Lage als unter normalen Verhältnissen. Ueberhaupt ist die Gastrektasie häufig mit Tiefstand des Magens verbunden, und andererseits ist bei Gastroptose (S. 10) der Magen häufig zugleich erweitert. Ein beträchtlich erweiterter Magen füllt einen grossen Theil der Bauchhöhle aus; er verdrängt die benachbarten Organe und bedeckt den grössten Theil der Därme.

Wenn Pylorusstenose vorhanden ist, so ist die Muskelschicht der Magenwand gewöhnlich, namentlich im Pylorustheil, verdickt; sonst sind die Magenwände, entsprechend ihrer grösseren Ausdehnung, eher verdünnt, namentlich im Fundus. Die Musculatur ist zuweilen nachweislich degenerirt, die Drüsen sind häufig atrophisch. Die Schleimhaut befindet sich meist im Zustande des chronischen Katarrhs, kann stellenweise verdickt sein oder auf grösseren Strecken den sogenannten État mamelonné zeigen.

Der oft mehrere Liter betragende Mageninhalt ist je nach dem Grade der Stagnation in mehr oder weniger vorgeschrittener Zersetzung begriffen. Wo Pylorusstenose besteht, findet man darin oft Substanzen, welche viele Tage oder Wochen vorher verschluckt worden sind. In der hiesigen Klinik kam es wiederholt vor, dass bei der Ausheberung des Magens während des Winters Kirschkerne entleert wurden, die im Sommer verschluckt worden waren.

Diagnose und Symptomatologie.

Eine einigermassen bedeutende Erweiterung des Magens ist gewöhnlich leicht mit Sicherheit zu erkennen. In manchen Fällen liefert schon die Anamnese einen Anhalt. Wo zeitweise übermässig reichliches Erbrechen vorkommt, wo z. B. die Massen, welche nach einander erbrochen werden, ohne dass inzwischen wieder etwas aufgenommen wurde, im ganzen mehrere Liter betragen, da ist es sicher, dass der Magen ungewöhnlich ausgedehnt ist, und meist zeigt

dann auch die vorgeschrittene Zersetzung des Entleerten, dass diese Massen übermässig lange im Magen verweilt haben. Einzelne Kranke wissen mit Bestimmtheit anzugeben, dass gewisse leicht erkennbare Speisen erst mehrere Tage, nachdem sie genossen wurden, wieder durch Erbrechen entleert worden sind. Auch der Nachweis grösserer Mengen von Sarcine im Erbrochenen ist beweisend (s. u.).

Weitere Anhaltspunkte giebt die unmittelbare Untersuchung. Häufig sind bei Rückenlage des Kranken, namentlich bei dünnen Bauchdecken, die Conturen des ausgedehnten Magens deutlich sichtbar und fühlbar, und dabei ist die Form und Lage veränderlich je nach der Füllung des Magens und nach der Körperstellung. Oft lässt die Percussion, besonders wenn der Magen reichlich Gas enthält, genau die Grenzen bestimmen; doch kann es vorkommen, dass die percutorische Abgrenzung namentlich gegen den Dickdarm unsicher ist. Zuweilen sind die peristaltischen Bewegungen des Magens durch die Bauchdecken zu sehen, und dann ist eine von Pylorusstenose abhängige Hypertrophie der Muskelschicht anzunehmen. Durch Bewegungen des Kranken oder durch entsprechende palpatorische Erschütterung lässt sich ein mehr oder weniger lautes Plätschern hervorrufen, dessen Verbreitung einen Anhalt giebt für die Beurtheilung der Ausdehnung des Magens. Ein solches Plätschern kommt häufig auch bei Gesunden vor, wenn der Magen reichlich Flüssigkeit und Gas enthält; es ist deshalb nur dann beweisend für Gastrektasie, wenn es längere Zeit nach der letzten Aufnahme von Flüssigkeit sich zeigt. Uebrigens kann ein Plätschern auch im Dickdarm entstehen, wenn dieser durch Gas und Flüssigkeit sehr stark ausgedehnt ist. — Bei aufrechter Stellung des Kranken lässt sich oft die untere Grenze des Magens durch Percussion genau bestimmen, indem die im Magen befindliche Flüssigkeit die abhängigsten Stellen einnimmt; sollte nicht genug Flüssigkeit vorhanden sein, so genügt es, den Kranken grössere Mengen Wasser trinken zu lassen, um die Abgrenzung machen zu können. Dabei ist aber immer zu berücksichtigen, dass der Magen infolge von Gastroptose (S. 10) einen abnorm tiefen Stand haben kann, ohne ungewöhnlich ausgedehnt zu sein.

Die angeführten einfachen Untersuchungen sind gewöhnlich ausreichend, um die Ausdehnung des Magens zu beurtheilen. Wo dies etwa nicht der Fall wäre, können noch besondere Hülfsmittel angewendet werden. Am sichersten ist die Ausheberung des Magens und das nachherige Eingiessen von Wasser: die Menge des Wassers, welche der Magen aufnehmen kann, lässt auf dessen Capacität

schliessen; doch ist zu berücksichtigen, dass bei einzelnen Kranken, namentlich bei den ersten Ausspülungen, schon lange bevor der Magen gefüllt ist, heftige Brechbewegungen sich einstellen, und dass deshalb oft nur die Wiederholung der Ausspülungen einen sicheren Anhalt für die Abschätzung giebt. Zuverlässige Resultate ergiebt die Auftreibung des Magens durch Kohlensäure (Frerichs, Mannkopff), indem man zunächst doppeltkohlensaures Natron und nachher Weinsäure verschlucken lässt. Dabei dehnt sich der Magen so aus, dass seine Grenzen deutlich sichtbar sind und durch Percussion genau bestimmt werden können. Wir haben in der hiesigen Klinik seit längerer Zeit diese Methode nicht mehr angewendet, weil wir die Erfahrung machten, dass einzelne Kranke nur schwer den etwaigen Ueberschuss des Gases durch Aufstossen entleeren, und dass dann durch die übermässige Spannung der Magenwände bedeutende Beschwerden und collapsusähnliche Zustände entstehen können. Jedenfalls sollte bei einem solchen Versuch immer die Schlundsonde bereit gehalten werden, um im Nothfalle sogleich den Ueberschuss des Gases entleeren zu können. In zuverlässiger Weise können durch Gasfüllung die Conturen des Magens festgestellt werden, wenn man den Magen aufbläst; doch ist dabei immerhin die Einführung einer Sonde erforderlich, die freilich von kleinstem Caliber sein darf. Die Einführung einer starren Sonde, deren Spitze durch die Bauchdecken gefühlt werden kann, und deren Lage dann die tiefste Stelle des Magens feststellen lässt (Leube), war uns für die Beurtheilung der Grösse des Magens entbehrlich. In sehr augenfälliger Weise kann die Ausdehnung und die Lage des Magens demonstrirt werden vermittelst elektrischer Durchleuchtung im dunklen Raume, indem eine Sonde eingeführt wird, die an der Spitze ein elektrisches Glühlicht trägt; doch wird das praktische Ergebnis eines solchen Versuchs nicht leicht der Umständlichkeit des Verfahrens entsprechen.

Von noch grösserer Wichtigkeit als die objective Feststellung der Ausdehnung des Magens ist die Untersuchung, ob der Magen sich rechtzeitig genügend entleert, oder ob immer noch ein Rückstand bleibt; denn nur im letzteren Falle handelt es sich um eine eigentlich pathologische Gastrektasie. Deshalb ist von entscheidender Bedeutung die Untersuchung des Magens im nüchternen Zustande. Wenn wiederholt am Morgen, nachdem der Kranke während 10 bis 12 Stunden nichts zu sich genommen hat, ein deutliches Plätschern in der Magengegend hervorgerufen werden kann, so ist sicher eine pathologische Gastrektasie vorhanden, und ebenso, wenn zu dieser

Zeit die Ausheberung des Magens eine bemerkenswerthe Menge von Speiseresten ergiebt. Wenn dagegen morgens nüchtern der Magen regelmässig leer gefunden wird, oder wenn er nur unbedeutende Mengen von Flüssigkeit ohne Speisereste enthält, so ist selbst eine ungewöhnliche Grösse des Magens noch nicht als pathologisch anzusehen.

Unter den Folgezuständen und Symptomen der Gastrektasie ist zunächst die Dyspepsie anzuführen, die weniger von der Erweiteruug an sich abhängt, als vielmehr davon, dass der Magen anhaltend Rückstände enthält, mit denen die neu aufgenommenen Speisen sich mischen: dadurch wird die Einwirkung des Magensaftes verhindert, und das neu Aufgenommene wird in die vorhandene abnorme Zersetzung hineingezogen. Ausserdem sind die Bewegungen des Magens abgeschwächt, und bei höheren Graden von Gastrektasie ist gewöhnlich infolge von Atrophie der Drüsen die Secretion des Magensaftes beeinträchtigt, sodass, auch wo kein Carcinom besteht, zuweilen die gewöhnlichen Reactionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen.

Bei einigermassen bedeutender Gastrektasie tritt von Zeit zu Zeit Erbrechen auf, meist nicht bald nach der Nahrungsaufnahme und nicht regelmässig oder alle Tage, sondern wegen der Erschlaffung der Magenmusculatur und der Schwäche der Bauchpresse erst dann, wenn reichlichere Massen sich im Magen angesammelt haben. Die Menge des Entleerten ist oft ungewöhnlich gross und kann bis zu mehreren Litern betragen. Das Erbrochene hat gewöhnlich eine schmutzig-braune Färbung, besteht aus älteren und frischeren Speiseresten, die mehr oder weniger verändert und grösstentheils in vorgeschrittener Zersetzung begriffen sind; darin finden sich Säuren, wie sie durch verschiedene Gährungen entstehen, ferner Gährungspilze und Schizomyceten. Meist ist auch Sarcine vorhanden, die man am sichersten auffindet, wenn man die erbrochenen Massen sich absetzen lässt und den Bodensatz untersucht. Die Sarcine ist keineswegs, wie man früher häufig annahm, charakteristisch für Magencarcinom oder für Magengeschwür, obwohl sie bei beiden häufig sich findet; sie kommt aber auch nicht, wenigstens nicht in grösseren Mengen, im ganz gesunden Magen vor, wie neuerlichst häufig behauptet wird. Wo nämlich der Magen regelmässig wenigstens einmal in 24 Stunden sich vollständig entleert, da kann eine Ansammlung oder eine beträchtliche Vermehrung von Sarcine nicht stattfinden. Ihr reichliches Vorhandensein ist deshalb ein sicheres Zeichen dafür, dass der Magen für gewöhnlich sich nicht vollständig entleert, sondern einen Rückstand behält, und darum ist sie beweisend für den

Zustand, welchen wir als pathologische Gastrektasie bezeichnen. — Häufig werden durch Aufstossen Gase entleert, die sich bei der abnormen Zersetzung des Mageninhalts bilden. In einzelnen Fällen enthalten diese so viel Wasserstoff oder Kohlenwasserstoffe, dass sie beim Anzünden mit Flamme verbrennen.

Die Resorption von der Magenschleimhaut aus ist beträchtlich vermindert und oft ganz aufgehoben; in einzelnen Fällen der hiesigen Klinik erfolgte sogar nachweislich eine Transsudation von Flüssigkeit, so dass der Magen, wenn er vollständig entleert worden war, einige Zeit nachher wieder Flüssigkeit enthielt. Von dem Inhalt des Magens wird zu wenig in den Darm übergeführt, und deshalb kann auch von der Darmschleimhaut nur wenig resorbirt werden. Da auch die Secretion von Galle, Pankreassaft und Darmsaft vermindert ist, so besteht gewöhnlich hartnäckige Stuhlverstopfung. Infolge der Dyspepsie und der mangelhaften Resorption wird die Gesammternährung in hohem Grade beeinträchtigt: die Kranken zeigen fortschreitende Abmagerung, das Gesicht wird spitz und eckig, die Nasolabialfalten sind tief ausgeprägt, die Gesichtsfarbe ist fahl oder schmutzig-grau, die Augen liegen tief, die ganze Musculatur ist atrophisch, durch die dünnen Bauchdecken treten die Conturen des ausgedehnten und mehr oder weniger gefüllten Magens auffallend hervor.

In den schweren Fällen trägt zu dieser Abmagerung noch bei die Wasserverarmung der Gewebe. Für die Beurtheilung des Zustandes ist von besonderer Bedeutung das Verhalten der Urinsecretion: wo die Urinmenge noch annähernd normal ist, da ist dadurch erwiesen, dass noch genügend Flüssigkeit vom Magen in den Darm übergeht, und dass noch kein Wassermangel in den Geweben besteht; auch ist eine Zunahme der Urinsecretion in Fällen, bei denen sie vorher vermindert war, der sicherste Beweis für die Besserung der Resorptionsverhältnisse. Wo dagegen die Entleerung des Magens in den Darm schwer beeinträchtigt ist, da wird die Urinsecretion beträchtlich eingeschränkt. In den schlimmsten Fällen und namentlich bei gleichzeitiger bedeutender Pylorusstenose kann infolge ungenügender Flüssigkeitsaufnahme der ganze Körper gewissermassen austrocknen, so dass ein Zustand entsteht, welcher dem Stadium asphycticum der Cholera ähnlich ist. In solchen Fällen von äusserster Wasserverarmung kommen zuweilen auch andere Erscheinungen vor, wie sie infolge des ungewöhnlichen Wasserverlustes bei Cholera aufzutreten pflegen, namentlich Heiserkeit selbst bis zu vollständiger Aphonie, ferner Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen, besonders in den Waden, in seltenen Fällen selbst die Erscheinungen der Tetanie

(Bd. II. S. 133). Bei manchen dieser Erscheinungen und namentlich auch bei der schweren Störung des Allgemeinbefindens kann ausser der Wasserverarmung auch die Aufnahme abnormer Zersetzungsproducte betheiligt sein. Die Wasserverarmung des Blutes erklärt auch, dass trotz der allgemeinen Abmagerung dennoch die Zahl der rothen Blutkörperchen im Kubikmillimeter und ebenso der Procentgehalt des Blutes an Haemoglobin normal oder selbst über die Norm erhöht sein kann.

In einem Falle der hiesigen Klinik, der von Leichtenstern beschrieben worden ist, war die Eintrocknung der Blätter des Pericardium so bedeutend, dass ein deutliches Reibungsgeräusch zustandekam (Dtsch. Archiv für klin. Med. Bd. 21. S. 154).

Während ein eigentlicher gesunder Appetit fehlt, fühlen die Kranken doch das Bedürfniss der Nahrungsaufnahme, und wo die Resorption von Flüssigkeit schwer beeinträchtigt ist, besteht heftiges Durstgefühl. Dadurch werden die Kranken veranlasst, dem schon überfüllten Magen immer noch von neuem Speisen und Getränke zuzuführen. Das Allgemeinbefinden zeigt je nach dem Grade der Krankheit eine mehr oder weniger schwere Störung, und die Kranken klagen über anhaltende Uebelkeit und Brechneigung, allgemeines Unbehagen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen. Der Umstand, dass nach einer Ausspülung des Magens das Allgemeingefühl gewöhnlich eine auffallende Besserung zeigt, deutet darauf hin, dass diese Störungen wesentlich von dem abnormen Mageninhalt abhängig sind; man wird dabei wohl ausser der Wirkung auf die Magennerven hauptsächlich an die abnormen Zersetzungsproducte zu denken haben, die theilweise zur Resorption gelangen und eine sogenannte Autointoxication bewirken können.

Der Verlauf im einzelnen Falle ist abhängig von den besonderen Ursachen der Magenerweiterung und von den sonstigen Umständen. Bei mässigen Graden von Gastrektasie ohne wesentliche Stenose des Pylorus gelingt es bei passender Behandlung nicht selten, die Functionen des Magens in der Hauptsache wiederherzustellen; dabei kann auch die regelmässige vollständige Entleerung wiedereintreten und selbst die Ausdehnung des Magens allmählich geringer werden. In schlimmeren Fällen wird meist doch noch eine wesentliche Besserung des Zustandes erreicht, und selbst bei Carcinom ist oft noch eine wenn auch nur vorübergehende Besserung zu erzielen. Bei den höchsten Graden der Pylorusstenose hat die gewöhnliche Behandlung keinen oder nur geringen Erfolg, und nur durch operativen Eingriff kann zuweilen noch etwas erreicht werden.

Therapie.

Bei den leichteren Fällen von Magenerweiterung ohne Pylorusstenose, bei denen noch kein hoher Grad von Dyspepsie vorhanden ist, werden häufig gute Erfolge erreicht durch eine diätetische Behandlung, indem man die Nahrungszufuhr so einrichtet, dass der Magen niemals stark ausgedehnt wird. Man lässt den Kranken hauptsächlich von Fleisch und Brot leben, während alle Flüssigkeit, etwa mit Ausnahme einer geringen Menge eines starken Rothweins, vom Magen ausgeschlossen ist. Die erforderliche Menge von Flüssigkeit wird vom Mastdarm aus zugeführt, indem Klystiere von lauwarmem Chamillenthee zu 100 bis 200 Ccm gegeben werden, denen man jedesmal 2 bis 3 Tropfen Opiumtinctur zusetzen kann; diese Klystiere werden je nach dem Bedürfniss alle 1 bis 2 bis 3 Stunden wiederholt. Das dem Magen zugeführte Fleisch wird besonders sorgfältig ausgewählt; im Anfang empfiehlt sich geschabtes Fleisch, welches roh oder gebraten genossen wird; Schinken oder Rauchfleisch hat den Vortheil, dass es nicht so leicht abnorme Zersetzungen eingeht. Ebenso wird man nur feinere Sorten von Brot, Zwieback oder dergl. gestatten. Es werden immer nur kleine Mengen auf einmal, solche aber häufig während des Tages gegeben. Der Kranke muss, um mit wenig auszukommen, alle Anstrengungen vermeiden oder selbst im Anfang anhaltend im Bett liegen. Bei dieser Behandlung wird es bei leichteren Fällen nicht selten erreicht, dass die Ausdehnung des Magens allmählich abnimmt, und dass die Musculatur sich wieder genügend kräftigt, um den Magen regelmässig einmal in 24 Stunden vollständig zu entleeren.

Wo schon ausgebildete dyspeptische Erscheinungen bestehen, und namentlich wo abnorme Zersetzungen im Magen stattfinden, da ist gewöhnlich diese Methode nicht mehr ausreichend; doch kann man in den nicht allzuschweren Fällen immerhin versuchen, durch Darreichung von Salzsäure nach jeder Mahlzeit die Verdauung zu verbessern oder durch andere antizymotische Mittel, wie sie bei der Behandlung der Dyspepsie angeführt wurden (S. 18), die Zersetzungen einzuschränken oder aufzuheben.

Für die schwereren Fälle besteht das Hauptmittel in der Ausspülung des Magens, wie sie durch Kussmaul (1867, 1869) in Gebrauch gebracht wurde. Während man anfangs dabei einer Magenpumpe sich bediente, ist gegenwärtig nur noch gebräuchlich die für den Kranken und den Arzt weit bequemere Ausheberung des Magens. Zunächst wird das Magenrohr eingeführt. Als solches benutzen wir

in der Regel einen weichen, aber starkwandigen Kautschukschlauch, der vorn offen ist und auch an den Seiten eine oder zwei Oeffnungen hat; dieser wird, nur mit lauem Wasser befeuchtet, eingeschoben, während der Kranke durch Schluckbewegungen das Niedergleiten befördert. Das Magenrohr ist aussen durch eine Glasröhre mit einem längeren Kautschukschlauch verbunden, der an seinem Ende einen grossen Glastrichter trägt. Wenn die Sonde tief genug in den Magen eingedrungen ist, so steigt zuweilen schon spontan Mageninhalt herauf, oder es erfolgt dieses Aufsteigen bei mässiger Wirkung der Bauchpresse oder bei Druck auf den Bauch, und dann kann durch Senken des Trichters der Magen ausgehebert werden. Gewöhnlich giesst man sogleich nach Einführung des Rohres etwas lauwarmes Wasser in den Trichter, bis der Schlauch gefüllt ist, und dann fliesst beim Senken des Trichters das Wasser und der Mageninhalt ab. Darauf giesst man nochmals Wasser ein und lässt dieses unter mässiger Erhebung des Trichters so lange in den Magen einlaufen, bis der Kranke, etwa durch Erheben der Hand, das Zeichen giebt, dass ihm die stärkere Füllung des Magens unbequem wird; beim Senken des Trichters fliesst das Wasser, immer noch mit Mageninhalt gemischt, ab. Dieses Eingiessen und Abfliessenlassen wird so lange wiederholt, bis das Wasser annähernd klar abfliesst und der Magen genügend ausgespült ist. Statt des einfachen Wassers kann man auch je nach den Umständen eine schwache Lösung von doppeltkohlensaurem Natron anwenden oder auch, wo der Mageninhalt in sehr starker Zersetzung begriffen ist, etwas salicylsaures Natron oder andere antizymotische Mittel zusetzen. Gewöhnlich genügt die Ausspülung mit einfachem Wasser, wenn sie täglich wiederholt wird. Am besten wird die Ausspülung am Morgen gemacht, bevor der Kranke etwas genossen hat. Einige Zeit nach der Ausspülung darf der Kranke Nahrung aufnehmen.

In einzelnen Fällen macht die Ausspülung des Magens Schwierigkeiten. Selten kommt es vor, dass im Anfang das weiche Rohr nicht hinuntergebracht werden kann, und dass man genöthigt ist eine etwas steifere Sonde anzuwenden; diese wählt man dann für die ersten Male etwas dünner. Später kann dann gewöhnlich auch die weiche Sonde leicht eingeführt werden, und manche Kranke kommen bald so weit, dass sie selbst das Rohr einführen können. Im Anfang kann es geschehen, dass schon der Versuch der Einführung heftige Würgbewegungen zur Folge hat, durch welche reichlich Schleim herausgefördert wird, oder dass, wenn die Magenmusculatur und die Bauchpresse noch kräftig genug sind, heftiges

Erbrechen erfolgt; man muss dann etwas zuwarten und nach einiger Zeit den Versuch wiederholen. Die Fälle sind sehr selten, bei denen nicht Geduld und passender Zuspruch endlich doch zum Ziele führen. Zweckmässig ist es bei ungeübten Kranken, sie während der Einführung und während des Liegens des Schlundrohres zu tiefen Athemzügen aufzufordern: der Fremdkörper im Halse macht dem Kranken das Gefühl, als werde das Athmen behindert, aber durch tiefes Einathmen überzeugt er sich, dass die Luftwege frei sind. Wenn gröbere Speisereste sich im Magen befinden, so werden zuweilen die Augen der Sonde oder auch das Rohr selbst dadurch verstopft. Wenn leichter Druck auf die Bauchgegend oder ein kurzes Erheben des Trichters nicht genügt, um den Abfluss wiederherzustellen, so bleibt nichts übrig, als den Trichter wieder höher zu halten und nochmals etwas Wasser einzugiessen, wodurch dann die verstopfenden Bröckel in den Magen zurückgespült werden. Bei Einhalten passender Diät kommen solche Verstopfungen nicht leicht vor. Wo ein nicht verheiltes Magengeschwür besteht, könnte die Anwendung einer starren Sonde gefährlich sein; dagegen hat es in der Regel kein Bedenken, die weiche Sonde einzuführen. Beimischung geringer Spuren von Blut zu der ausgeheberten Flüssigkeit bilden keine Contraindication; eine etwas stärkere Blutung würde dazu auffordern, die Ausspülungen für einige Zeit auszusetzen.

Die Ausspülung des Magens hat gewöhnlich eine auffallend günstige Wirkung. Unmittelbar nachher pflegen die Kranken eine bedeutende Erleichterung und Besserung des Allgemeinbefindens anzugeben; einzelne Kranke versteigen sich zu dem hyperbolischen Ausdruck, sie seien wie neu geboren. Bei regelmässiger Fortsetzung des Verfahrens pflegt sich der allgemeine Ernährungszustand sichtlich zu bessern und das Körpergewicht zuzunehmen; wenn die Pylorusstenose nicht zu excessiv ist, geht allmählich auch mehr Mageninhalt in den Darm über, wie sich daraus erkennen lässt, dass wieder regelmässiger Stuhlgang eintritt, und dass die Urinsecretion wieder reichlicher wird. Auch in den Fällen, in welchen anfangs bei dem ausgeheberten Mageninhalt die Reactionen auf freie Salzsäure vermisst wurden, pflegen diese Reactionen, falls kein Magencarcinom besteht, später positiv auszufallen.

Die Frage, wie diese günstige Wirkung der Ausspülungen zu erklären sei, ist nicht ganz einfach zu beantworten. Der Vergleich mit der Anwendung des Katheters bei Ausdehnung und habitueller Ueberfüllung der Blase stimmt nicht ganz, denn im letzteren Falle wird der Urin auf dem normalen Wege und in normaler Richtung

entleert. Bei der Ausheberung des Magens ist es anders: auf den ersten Blick kann es sogar verkehrt erscheinen, dass man den Kranken erst seinen Magen füllen lässt, und dass man dann den Inhalt wieder herausholt und so die Verwerthung der zugeführten Nahrung verhindert. Bei näherer Ueberlegung schwindet aber alles Paradoxe. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass die im Magen angehäuften und in abnormer Zersetzung begriffenen Massen dem Kranken nicht zugutekommen, sondern ihn nur schwer belästigen. Bei der Ausspülung werden nicht nur diese Massen entfernt, sondern es wird auch die Schleimhaut abgespült und gereinigt; dadurch wird es möglich, dass die neu aufgenommenen Speisen wieder mit normalem Magensaft, so weit solcher noch abgesondert wird, in Berührung kommen. Ferner wird der Magen allmählich wieder an den weniger ausgedehnten Zustand gewöhnt, und die Musculatur kann, wenn sie weniger gedehnt ist, wieder grössere Leistungsfähigkeit erlangen. In manchen Fällen scheint auch der Pylorus bei weniger gefülltem Magen eher durchgängig zu sein, als wenn er bei übermässiger Ausdehnung des Magens stark gezerrt ist. Endlich wirkt die Einführung der Sonde und die Ausspülung als ein Reiz auf die Magenmusculatur, und diese wird dadurch, so weit sie noch leistungsfähig ist, zur Contraction angeregt.

Wo eine Pylorusstenose nicht vorhanden ist, kann häufig durch wiederholte Ausspülungen der Magen vollständig zum normalen Zustande zurückgeführt werden, und in einzelnen Fällen genügen sogar einige wenige Ausspülungen, um die Musculatur anzuregen, so dass fernerhin der Magen wieder regelmässig functionirt und namentlich sich rechtzeitig vollständig entleert. Auch wo nur eine mässige Pylorusverengerung besteht, wird oft ein dauernder Erfolg erreicht, indem später bei vorsichtiger Diät der Magen sich annähernd normal verhält; doch kann vielleicht zeitweise eine Wiederholung der Ausspülungen nöthig werden. Wo dagegen die Verengerung des Pylorus einen sehr hohen Grad erreicht hat, ist selbst dann, wenn es gelingt, die Erweiterung des Magens zu vermindern, der Erfolg meist nur gering und nicht von Dauer.

In der hiesigen Klinik wurden seit dem Jahre 1872 (bis Mitte 1893) mit Ausspülungen behandelt 107 Fälle von Gastrektasie mit Pylorusstenose, bei denen die Stenose von altem Magengeschwür abhängig war; in 76 von diesen Fällen wurde eine deutliche Besserung erreicht, die in einigen Fällen einer vollständigen Heilung nahe kam. Während der gleichen Zeit wurde die Magenausspülung angewendet in 58 Fällen von Gastrektasie mit carcinomatöser Pylorusstenose; nur bei 9 von

diesen Fällen war objectiv eine Besserung zu erkennen, bei vielen anderen aber erfolgte wenigstens eine Erleichterung der Beschwerden. Ausserdem wurden noch 18 Fälle mit Ausspülungen behandelt, bei denen ebenfalls eine Pylorusstenose bestand, über deren Ursache aber während der Zeit der Beobachtung nichts sicheres festgestellt werden konnte; von diesen sind 13 deutlich gebessert worden.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage, welche Diät neben den Magenausspülungen die zweckmässigste sei, und in dieser Beziehung gehen die Ansichten der Aerzte noch auseinander. Die Erwägung, dass der Magen um so weniger ausgedehnt wird, je geringer das Volumen der zugeführten Nahrung ist, kann zu der Ansicht führen, dass am besten eine Trockendiät sei, neben der die Zufuhr der erforderlichen Flüssigkeit vom Mastdarm aus geschehen würde. Auf der anderen Seite ist aber zu berücksichtigen, dass flüssige Nahrungsmittel, welche in den Magen eingeführt werden, eher Aussicht haben, bald durch den Pylorus in den Darm übergeführt zu werden, und dass auch die etwa im Magen verbleibenden Rückstände leichter durch die Ausheberung entfernt werden können. Die Frage kann nur durch den Versuch an einer grösseren Zahl von Kranken gelöst werden. Und die Erfahrungen der hiesigen Klinik geben eine unzweideutige Entscheidung. Während in den Fällen, bei denen die Magenverdauung noch annähernd normal und der Pylorus noch genügend durchgängig ist, die Trockendiät, wie wir sie im früheren beschrieben haben, häufig günstige Resultate giebt, erweist sich in den schlimmeren Fällen mit schwerer Dyspepsie und mit abnormer Zersetzung des Mageninhalts, überhaupt in den meisten Fällen, bei denen eine häufige Ausspülung des Magens erforderlich ist, die flüssige Diät als zweckmässiger. Wir haben auch in den letzteren Fällen neben der regelmässigen Ausspülung des Magens häufig die Trockendiät mit gleichzeitiger Anwendung von Klystieren versucht, und manche Kranke haben dabei sich anfangs gebessert; gewöhnlich aber waren wir nach Ablauf einiger Zeit genöthigt, zur flüssigen Diät überzugehen. In der Regel verordnen wir deshalb in den Fällen, welche eine häufige Magenausspülung erfordern, die Suppen- und Milchdiät, wie sie bei der Behandlung des Magengeschwürs näher angegeben worden ist (S. 52). Die Erklärung für diese Erfahrungen ist wohl darin zu suchen, dass gewöhnlich die Pylorusstenose wichtiger ist als die Gastrektasie.

Manche Kranke lernen nicht nur die Magensonde selbst einführen, sondern auch die ganze Ausspülung selbst machen. Es kann dies insofern vortheilhaft erscheinen, als solche Kranke, wenn man

ihnen Schlauch und Trichter mitgiebt, früher entlassen werden können mit der Weisung, die Ausspülungen zu Hause fortzusetzen. Im allgemeinen haben wir dabei keine guten Erfahrungen gemacht. Die Kranken, welche wissen, dass sie jederzeit ihren Magen, sobald sein Inhalt sie belästigt, mit leichter Mühe wieder entleeren können, nehmen es nicht schwer, Diätfehler zu begehen; einzelne z. B. tranken grössere Mengen von Bier und heberten nachher den Mageninhalt wieder aus. Meist war die Folge, dass der Zustand sich stetig verschlimmerte. Ich halte es deshalb für zweckmässig, dass nur der Arzt die Ausspülung mache.

Zur Unterstützung der Behandlung können je nach den einzelnen Fällen noch mancherlei andere Massregeln dienen.

Bei höheren Graden von Gastrektasie ist es für den Erfolg von wesentlicher Bedeutung, dass man den Kranken zunächst anhaltend im Bett liegen lässt. Es ist schon bei Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse verständlich, dass ein stark ausgedehnter und ebenso ein herabgesunkener Magen sich im Liegen leichter durch den Pylorus entleeren kann als bei aufrechter Körperstellung. Ausserdem lehrt die Erfahrung, dass ein schwacher Magen im Liegen noch eher verdaut als im Stehen und Gehen. Und endlich ist es von Wichtigkeit, bei Kranken mit mangelhafter Ernährung den Verbrauch möglichst einzuschränken. Wenn einmal eine bedeutende Besserung erreicht ist, kann man den Kranken aufstehen lassen; aber dann ist es zweckmässig, dass er eine gut anschliessende Bauchbinde trage, welche vorzugsweise die Unterbauchgegend mässig comprimirt.

Für manche Fälle, und namentlich für solche, bei denen ein hoher Grad von chronischem Magenkatarrh oder ein noch offenes Magengeschwür vorhanden ist, empfiehlt sich die Anwendung des Karlsbader Wassers oder Salzes nach den bei der Behandlung des Magengeschwürs angeführten Regeln (S. 51). Am besten wird morgens früh zuerst eine Ausspülung vorgenommen und darauf das künstliche oder natürliche Karlsbader Wasser gegeben; erst 1½ bis 2 Stunden nachher darf der Kranke Nahrung aufnehmen.

Ein solcher kurmässiger Gebrauch des Karlsbader Salzes ist auch zweckmässig in manchen Fällen, bei denen trotz regelmässig fortgesetzter Ausspülungen dennoch der Stuhlgang ungenügend bleibt. Uebrigens werden von solchen Kranken in der Regel auch Pillen aus Extr. Aloës, die man etwa noch mit einem Keratinüberzug versehen kann, gut ertragen.

Die Anwendung der Electricität kann vielleicht zur Verkleinerung des Magens und zur Kräftigung seiner Musculatur beitragen.

Durch vorsichtig ausgeführte Massage kann der Durchgang des Mageninhalts durch den Pylorus befördert werden.

Bei den höchsten Graden von Pylorusstenose kann die Wasserverarmung des Blutes und der Gewebe durch regelmässig angewendete Klystiere genügend hintangehalten werden; auch können ernährende Klystiere während einiger Zeit nothdürftig das Leben fristen; auf die Dauer aber wird dadurch das stetige Fortschreiten der Atrophie nicht verhindert. Es bleibt dann nur noch der chirurgische Eingriff übrig, nämlich die Resection des verengerten Pylorus oder die sogenannte Pyloroplastik oder endlich die Herstellung einer Communication zwischen Magen und Darm durch die sogenannte Gastroenterostomie.

Habituelles Erbrechen.

Häufiges oder gewohnheitsmässiges, sogenanntes habituelles Erbrechen ist ein gewöhnliches und wichtiges Symptom bei manchen Magenkrankheiten, und zwar hauptsächlich bei Magengeschwür, Magencarcinom und Gastrektasie. Manche Aerzte pflegen auch den chronischen Magenkatarrh zu den Zuständen zu rechnen, welche zu habituellem Erbrechen führen. Es ist dies richtig, wenn es sich um den Vomitus matutinus potatorum handelt. Im übrigen aber entspricht diese Ansicht, wie bereits wiederholt hervorgehoben wurde, nicht der Erfahrung. Ein vereinzelter Anfall von Erbrechen ist häufig sowohl bei acutem Magenkatarrh und acuter Dyspepsie, als auch bei einer etwaigen acuten Exacerbation eines chronischen Magenkatarrhs; aber ein gewohnheitsmässiges oder auch nur häufig auftretendes Erbrechen wird durch chronischen Magenkatarrh allein nicht erklärt, sondern muss auf andere Ursachen zurückgeführt werden.

Ausser den genannten Magenkrankheiten giebt es zahlreiche andere Zustände, welche zu häufigem oder habituellem Erbrechen führen können. Zunächst sind zu nennen Krankheiten der Leber, der Nieren, der Milz, des Bauchfells, ferner Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane und auch gewisse physiologische Zustände derselben, namentlich die Schwangerschaft. Man pflegt ein solches Erbrechen als sympathisches oder besser als reflectorisches zu bezeichnen. — Häufig entsteht Erbrechen von den Centralorganen des Nervensystems aus: es kann vorkommen sowohl bei anatomischen Veränderungen, wie bei Meningitis, Gehirntumoren, Gehirnabscess, als auch bei functionellen Störungen, wie bei Gehirnerschütterung,

bei Migräne, Schwindel, Seekrankheit, Uraemie. Auch sind hier anzuführen die als gastrische Krisen bezeichneten Anfälle von Erbrechen, wie sie namentlich bei Rückenmarkskrankheiten vorkommen (Bd. II. S. 192). — Bei acuten fieberhaften Krankheiten tritt besonders im Anfang in einzelnen Fällen einmaliges oder auch häufig wiederholtes Erbrechen auf.

Eine besondere Art des habituellen Erbrechens ist das Erbrechen auf Grundlage psychischer Störungen oder das sogenannte nervöse Erbrechen, wie es häufig bei Hysterischen vorkommt, zuweilen aber auch bei Leuten, welche keine auffallenden anderweitigen Zeichen von Hysterie darbieten. Es findet sich häufig bei Erwachsenen, aber auch nicht selten bei Kindern zwischen 8 und 14 Jahren. Es kann durch Uebung erworben und allmählich gewohnheitsmässig werden. In manchen Fällen wird bei jeder Nahrungsaufnahme bald nachher der grössere Theil des Genossenen wieder entleert, und zwar ohne jede Anstrengung und ohne jedes Uebelbefinden. Es kann dahin kommen, dass allmählich der Magen beträchtlich verkleinert wird, und dass die Kranken in hohem Grade abmagern. Die Unterscheidung von anderen Arten des Erbrechens wird ermöglicht durch eine genaue Untersuchung und Beobachtung des Kranken, welche einestheils zur Ausschliessung aller anderen Ursachen führt und anderentheils die Abhängigkeit von psychischen Ursachen feststellen lässt. Von Bedeutung ist dabei, dass das Erbrechen gewöhnlich sehr bald nach der Nahrungsaufnahme erfolgt, und zwar oft nach jeder Nahrungsaufnahme, und dass damit keine wesentlichen Beschwerden verbunden sind. — Die Behandlung ist im wesentlichen die gleiche wie bei anderen hysterischen Zuständen (Bd. II. S. 405). Sie muss in der Hauptsache eine psychische sein; doch kann man die erforderliche Suggestion an anderweitige Einwirkungen anknüpfen, die für jeden besonderen Fall sorgfältig auszuwählen sind: so kann man anwenden Massage, Electricität, warme und kalte Umschläge, warme, laue und kalte Bäder und endlich auch Medicamente. In ungewöhnlich hartnäckigen Fällen haben wir in der hiesigen Klinik wiederholt dadurch vollständigen Erfolg erreicht, dass wir die Kranken während einiger Zeit nur noch mit der Schlundsonde ernährten, nachdem vorher in vorsichtiger Weise die Suggestion angebracht war, dass die durch die Schlundsonde eingeführten Speisen nicht erbrochen werden. — Im übrigen hat die Behandlung auf die etwa vorhandene Chlorose, Anaemie, Neurasthenie Rücksicht zu nehmen.

Eine grössere Zahl von Fällen aus der hiesigen Klinik ist von P. Kemmler beschrieben und dabei in geistreicher Weise der Ablauf

der psychischen Vorgänge erörtert worden. P. KEMMLER, Ueber gewohnheitsmässiges Erbrechen auf der Grundlage krankhafter Seelenzustände (Hyperemesis hysterica). Dissertation. Tübingen 1891.

Im wesentlichen ebenso zu beurtheilen ist das sogenannte Wiederkäuen, Ruminatio, Merycismus: es handelt sich dabei gewissermassen um ein unvollständiges nervöses Erbrechen, indem nach der Mahlzeit Speisen bis zum Munde heraufsteigen, aber nicht ausgeworfen, sondern wieder verschluckt werden, zuweilen, nachdem sie nochmals gekaut worden sind. Personen, bei denen Wiederkäuen vorkommt, können im übrigen ganz gesund sein, bei manchen aber bestehen Erscheinungen von Hysterie und Neurasthenie.

Das Wiederaufsteigen der Speisen bei Verengerungen oder bei Divertikeln der Speiseröhre (s. u.) wird zuweilen auch als Wiederkäuen bezeichnet, ist aber ganz anders zu beurtheilen.

Magenerweichung. Gastromalacie.

Bei der Gastromalacie ist die Schleimhaut des Magens in mehr oder weniger grossem Umkreise erweicht und in eine schleimig-gallertige Masse verwandelt; zuweilen erstreckt sich die Erweichung auch auf die übrigen Magenhäute, und es kann selbst zu vollständigem Durchbruch der Magenwände kommen.

Ob solche Magenerweichung während des Lebens vorkomme, oder ob sie nur nach dem Tode als Leichenerscheinung eintrete, ist eine Frage, über welche die Meinungen vielfach getheilt gewesen sind. In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts hielt man vielfach die Magenerweichung für eine besondere Krankheit, die man glaubte während des Lebens diagnosticiren zu können (JÄGER in Stuttgart, 1811, 1813). Dagegen hatte schon früher JOHN HUNTER die Magenerweichung für eine Leichenerscheinung erklärt, die entstehe durch die Einwirkung des Magensafts auf die abgestorbenen und nicht mehr durch die Blutcirculation geschützten Magenwände, also durch eine postmortale Selbstverdauung des Magens. Und C. L. ELSÄSSER (1846) zeigte in unwiderleglicher Weise, dass die Magenerweichung der Säuglinge eine Leichenerscheinung sei.

Die Magenerweichung der Säuglinge kommt dann zu Stande, wenn beim Tode des Kindes ein in saurer Gährung begriffener Mageninhalt vorhanden ist, indem dann in der nur langsam sich abkühlenden Leiche die sauren Gährungsproducte in Verbindung mit dem in der Magenschleimhaut noch vorhandenen Pepsin die Magenwände auflösen und gewissermassen verdauen.

Als Beweis für die postmortale Entstehung dieser Magenerweichung lässt sich unter anderem anführen, dass die Stelle der Erweichung abhängig ist von der Lagerung der Leiche, indem gewöhnlich der Fundus betroffen wird, bei ungewöhnlicher Lage der Leiche aber auch andere Stellen und zwar immer die, an denen der Mageninhalt sich ansammelt, dass dagegen bei leerem Magen diese Erweichung überhaupt nicht vorkommt, dass ferner die Erweichung auf das Peritoneum, das Zwerchfell, die Pleura, die Lunge und auf andere Organe übergreifen kann, ohne entzündliche Prozesse hervorzurufen oder Erscheinungen zu machen, welche während des Lebens auf eine schwere Erkrankung dieser Theile hingedeutet hätten, dass auch bei Durchbruch des Magens weder während des Lebens noch nach dem Tode die Erscheinungen schwerer Peritonitis nachzuweisen sind, und dass endlich eine Erweichung künstlich hervorgerufen werden kann, wenn ein Magen mit sauer gährenden Substanzen gefüllt einige Zeit bei einer Temperatur erhalten wird, die annähernd der Körpertemperatur entspricht. Auf Grund dieser Thatsachen wurde in neuerer Zeit fast allgemein angenommen, dass die Magenerweichung nur als Leichenerscheinung vorkomme.

Diese Ansicht von der ausschliesslich postmortalen Entstehung der Magenerweichung ist aber wieder dadurch erschüttert worden, dass einzelne Fälle beschrieben wurden, bei denen unzweifelhaft die Magenerweichung schon während des Lebens entstanden war und auch während des Lebens deutliche Symptome gemacht hatte.

Die ersten Fälle dieser Art sind in meiner Abtheilung des Baseler Spitals zur Beobachtung gekommen und von C. E. E. Hoffmann genau untersucht und beschrieben worden (Virchow's Archiv Bd. 44. S. 352). Später sind dann wiederholt ähnliche Fälle veröffentlicht worden, bei denen die Entstehung der Magenerweichung während des Lebens eben so sicher nachgewiesen werden konnte.

Rokitansky (1842), der schon einen Theil der Fälle als postmortal entstanden ansah, beschrieb zwei Formen der Magenerweichung, die während des Lebens vorkommen sollten: die eine bezeichnete er als die gallertige Magenerweichung, die andere wurde als die braune oder schwarze Magenerweichung unterschieden.

Die gallertige Magenerweichung wird vorzugsweise bei kleinen Kindern nach dem Tode gefunden, sowohl nach Gährungsdurchfällen, bei denen zuweilen die Erscheinungen des sogenannten Hydrocephaloid (Bd. II. S. 337, 353) auftreten, als auch nach Gehirnkrankheiten, wie Meningitis tuberculosa, und endlich auch nach anderen Krankheiten. Diese gallertartige Magenerweichung ist wohl in allen

Fällen als postmortal entstanden anzusehen und auf eine Auflösung der Magenhäute durch die im Magen vorhandenen Säuren unter Mitwirkung des Pepsins zurückzuführen. Immerhin mag das verhältnissmässig häufige Vorkommen nach schweren Störungen in den Centralorganen nicht zufällig sein, sondern darauf hindeuten, dass schon während des Lebens besondere Bedingungen vorhanden waren.

Die braune oder schwarze Magenerweichung entsteht häufig während des Lebens und wird in allen Fällen während des Lebens wenigstens eingeleitet. Sie ist die Folge eines umfangreichen Blutergusses in die Magenwände, eines haemorrhagischen Infarcts, wobei dann das blutig infiltrirte Gewebe durch den Magensaft aufgelöst wird, also in der That einer Selbstverdauung unterliegt. Es geschieht dabei in einem grösseren Bezirke das gleiche, was bei der Entstehung des Magengeschwürs im Gebiete einer einzelnen kleinen Magenarterie stattfindet (S. 41 ff.). Diese Auflösung der Magenwand kann während des Lebens erfolgen und der Magen infolgedessen durchbrochen werden, und dann werden auch die einer Ruptur des Magens entsprechenden Symptome beobachtet. Es kann aber auch geschehen, dass der Kranke bald nach dem Eintritt der haemorrhagischen Infiltration stirbt, und dann erfolgt die eigentliche Erweichung erst nach dem Tode. Der Eintritt des Blutergusses kann sich noch während des Lebens durch blutiges Erbrechen äussern. Auch im unteren Theile des Oesophagus kommen ähnliche Haemorrhagien in das Gewebe vor, und dann kann durch Einwirkung des Magensaftes während des Lebens oder nach dem Tode in gleicher Weise die Erweichung erfolgen. Die braune Magenerweichung wird vorzugsweise beobachtet bei schwerem Abdominaltyphus, bei acuten Exanthemen, bei Pyaemie und Puerperalfieber und bei anderen besonders schweren Krankheitsfällen.

Perforation und Ruptur des Magens.

Das Vorkommen von Perforation des Magens bei Ulcus und bei Carcinom ist schon früher besprochen worden. Eine ausgedehnte Zerreissung kann während des Lebens erfolgen bei der schwarzen Magenerweichung. Bei derartigen Magenkrankheiten wird der Durchbruch zuweilen veranlasst durch eine übermässig starke Füllung des Magens oder durch einen Stoss oder starken Druck auf die Magengegend, oder endlich durch heftiges Erbrechen. Eine Erweiterung des Magens kann, namentlich wenn die Magenwände stellenweise

beträchtlich verdünnt sind, die Entstehung einer Zerreissung begünstigen.

Der vorher gesunde Magen kann durch Stich- oder Schusswunden durchbohrt werden. In seltenen Fällen kommt es vor, dass ein bisher gesunder Magen zerreisst, indem er durch übermässigen Druck zum Zerplatzen gebracht wird. Es kann dies geschehen, wenn der gefüllte Magen von einem sehr heftigen Stoss getroffen wird, oder bei einem Fall auf die Magengegend aus bedeutender Höhe, oder beim Ueberfahrenwerden. Selbst durch ungewöhnlich heftige Brechbewegungen kann ein gesunder Magen zerreissen.

Ich habe einen solchen Fall von Zerreissung des Magens infolge heftigen Erbrechens gesehen, der in der chirurgischen Klinik in Basel vorkam. Ein 18jähriger Mann erkrankte nach Exstirpation einer Exostose der Orbita an eiteriger Meningitis; unter heftigem Erbrechen trat schwerer Collapsus ein, worauf schnell der Tod folgte. Im Fundus des sonst normalen Magens fand sich ein 10 Cm langer Riss und diesem entsprechend im Centrum tendineum des Zwerchfells eine faustgrosse Oeffnung, durch welche der eingerissene Theil des Magens in die linke Pleurahöhle hineinragte; die Pleura war mit Mageninhalt gefüllt. (Jahresbericht der chirurg. Abthlg. des Spitals zu Basel im Jahre 1871.)

Eine ausgedehnte Zerreissung des Magens hat immer schweren Collapsus und schnellen Tod zur Folge. Auch Perforation mit kleiner Oeffnung führt gewöhnlich entweder durch Schock oder durch eiterige Peritonitis zum Tode; doch können einzelne sehr seltene Fälle mit Genesung enden (vgl. S. 47).

Abnormer Mageninhalt.

Im Magen finden sich häufig abnorme Mengen von Drüsensecret, von Schleim oder von Gasen. Durch antiperistaltische Bewegungen gelangt vom Duodenum aus oft Galle in den Magen, und unter besonderen Verhältnissen, namentlich bei Darmverschliessung (s. u.), kann selbst aus weiter abwärts gelegenen Dünndarmtheilen der Inhalt bis in den Magen zurückfliessen.

Besonders mannichfaltig können die Dinge sein, die von aussen in den Magen gelangen. Er ist das erste Behältniss, welches die dem Körper zugeführten festen und flüssigen Stoffe aufnimmt, und er ist von aussen her verhältnissmässig leicht zugänglich. So kann aus Versehen oder mit Absicht alles, was die Speiseröhre passiren kann, in den Magen gelangen. Zuweilen werden gröbere Gegen-

stände verschluckt, wie Münzen, Kugeln, Knöpfe, Nadeln. Wenn solche Gegenstände durch die Speiseröhre hindurchgegangen sind, so kann man in vielen Fällen hoffen, dass sie auch vom Magen aus weiter gehen und endlich auf dem natürlichen Wege durch den Darm den Körper verlassen werden. Man wird, namentlich wenn es sich um eckige oder spitzige Gegenstände handelt, den unschädlichen Abgang dadurch zu befördern suchen, dass man sie einigermassen einhüllt und den Darm ausdehnt, indem man grössere Mengen von nur theilweise verdaulichen Speisen schlucken lässt, wie Sauerkraut, grünen Salat u. dgl. Es gelingt dies freilich nicht immer. Wenn es sich um Nähnadeln handelt, so können diese sich einbohren und, indem jeder Druck sie mit der Spitze weiter vorschiebt, während sie nicht leicht rückwärts sich bewegen, nach langer Zeit endlich an sehr entfernten Körperstellen wieder zum Vorschein kommen. Bekannt sind die Fälle von hysterischen Kranken, die mit Absicht eine grössere Zahl von Nähnadeln verschluckt hatten, und bei denen diese im Laufe der Zeit an verschiedenen Stellen des Körpers wieder zum Vorschein kamen. Weil solche Nadeln im allgemeinen da sich durchbohren, wo sie den geringsten Widerstand finden, so erfolgt ihre endliche Ausscheidung oft ohne besonderen Nachtheil. Bedenklicher ist es, wenn Nadeln oder Nägel verschluckt werden, die ein dickes Ende haben. Zwar kann eine Nadel mit dickem Knopf, wenn der Knopf vorausgeht, ohne Schaden durch den ganzen Darmkanal hindurchgehen; aber sie kann auch mit dem spitzen Ende sich einbohren und dann stecken bleiben. Eine Kranke, die in der hiesigen Klinik mit gutem Erfolg an schwerer Osteomalacie behandelt worden war, ging später zu Grunde an einer Gastritis phlegmonosa, die durch einen eisernen Nagel entstanden war, der sich in die Magenhäute eingebohrt hatte. Grössere Gegenstände, die nicht weiter befördert werden können, wie z. B. ein verschlucktes künstliches Gebiss, können die Gastrotomie nöthig machen. Es ist auch schon vorgekommen, dass leidenschaftliche Branntweintrinker, wenn sie nichts anderes bekommen konnten, alkoholische Lösungen von Schellack oder anderen Harzen getrunken haben, wobei dann die im Magen sich abscheidenden Harze grosse harte Klumpen bildeten, die zuweilen den Tod zur Folge hatten. Kleinere verschluckte Körper, welche keine Spitzen oder scharfe Kanten haben, bleiben oft lange ohne Nachtheil im Magen liegen. In der hiesigen Klinik kam es vor, dass ein Kranker, der an Magencarcinom litt, und bei dem der Magen ausgespült werden sollte, ein Stück der eingeführten Kautschuksonde abbiss und verschluckte; es blieb in Magen liegen, ohne merkliche

Störung zu machen. Wiederholt hat man beobachtet, dass bei Frauen, welche die üble Gewohnheit hatten, Haare zu verschlucken, allmählich im Magen ein umfangreicher aus verfilzten Haaren bestehender Tumor entstanden war, der endlich den Magen vollständig ausfüllte. Das Verschlucken der Haare war meist viele Jahre lang fortgesetzt worden ohne merklichen Nachtheil; schwere Störungen, die endlich zum Tode führten, traten erst dann ein, wenn der Tumor im Laufe der Zeit eine bedeutende Grösse erreicht hatte.

Bisher sind 9 Fälle von grossen Haargeschwülsten im Magen bekannt geworden, davon 6 aus England. In 8 Fällen handelte es sich um weibliche Personen, die übrigens keineswegs geisteskrank oder in auffallender Weise hysterisch waren. Die Geschwulst ist bisher niemals, so lange sie sich im Magen befand, richtig gedeutet worden. In 8 Fällen wurde ihre Natur erst bei der Section erkannt. In einem Falle hat Schönborn (1883) mit gutem Erfolg die Haargeschwulst durch Gastrotomie entfernt. Bei der Mittheilung eines Falles, bei dem der ganze Magen und ein Theil des Duodenum durch eine Haargeschwulst ausgefüllt wurde, erinnert Bollinger (1891) an das Wollefressen der Schafe, eine von den Züchtern besonders gefürchtete Krankheit, wobei die Thiere sich gegenseitig kahl fressen, und von der manchmal ganze Herden ergriffen werden.

Mit den Speisen und Getränken werden auch alle Verunreinigungen, denen diese ausgesetzt sind, mitverschluckt. Man darf sich deshalb nicht wundern, wenn bei der mikroskopischen Untersuchung im Mageninhalt und ebenso in den Stuhlgängen oft höchst auffallende Objecte zur Beobachtung kommen: es kann eben im Mageninhalt alles erscheinen, was darin nicht aufgelöst wird, und es ist eine wichtige praktische Regel, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung von erbrochenem oder ausgehebertem Mageninhalt und ebenso von Stuhlentleerungen nicht darauf ausgehe, alles zu deuten, was ins Gesichtsfeld kommt, sondern dass man sich darauf beschränke, nur das zu deuten, was man mit Sicherheit erkennt: der Eine wird mehr, der Andere weniger erkennen, aber es werden dann wenigstens falsche Deutungen und Schlüsse sicher vermieden werden. Auch denke man daran, dass, wenn die Kranken unsaubere Gefässe zum Aufsammeln benutzt haben, manches schon vorher in diesen Gefässen vorhanden gewesen sein kann.

Im Mageninhalt findet man häufig mannigfaltige Gährungspilze und Schizomyceten, so die eigenthümlichen Mikroorganismen der Alkoholgährung, Milchsäuregährung, Essigsäuregährung, Buttersäuregährung, schleimigen Gährung. Die Sarcine und deren diagnostische Bedeutung ist bereits früher besprochen worden (S. 75). Der Soor-

pilz wird, wenn er auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und des Oesophagus vorhanden ist, häufig auch im Mageninhalt gefunden; aber es handelt sich dabei gewöhnlich nicht um eine Entwickelung des Pilzes im Magen, sondern es sind nur die an höher gelegenen Stellen entstandenen Pilze mitverschluckt worden. Die Ansiedelung und Entwickelung des Soorpilzes im Magen gehört zu den grössten Seltenheiten.

Ich habe einmal Soor gesehen, der im Magen entstanden war. Es handelte sich um ein Kind, welches in der dritten Woche des Lebens an Brechdurchfall gestorben war, und bei dem ich bei der Section neben Soor in der Mundhöhle, im Pharynx und Oesophagus auf der Magenschleimhaut zahlreiche flache Erhabenheiten fand von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse, die als Rasen von Soorpilzen sich auswiesen, welche auf der Magenschleimhaut sich entwickelten. Der Fall ist genauer beschrieben in Virchow's Archiv Bd. 31. S. 426.

Auch Milzbrand kommt im Magen vor. Bei einem Falle der hiesigen Klinik waren im Magen zahlreiche etwa halbmarkstückgrosse flache Erhabenheiten von haemorrhagischem Aussehen, in denen mikroskopisch massenhaft Milzbrandbacillen gefunden wurden.

Zahlreiche verschiedenartige Krankheitserreger dringen auf dem Wege durch den Magen in den Körper ein, und der Magen ist wegen seiner Zugänglichkeit ein besonders wichtiges Atrium morborum. Selbst wenn die Krankheitserreger aus der Luft durch Einathmen aufgenommen wurden, nehmen sie in vielen Fällen den Weg durch den Magen, indem sie zunächst in den Choanen hängen bleiben und dann später niedergeschluckt werden. Uebrigens werden viele in den Magen gelangende Mikrobien durch die Wirkung des Magensaftes vernichtet.

Ausnahmsweise gelangen auch grössere Parasiten in den Magen. Unter diesen sind zunächst zu nennen die Spulwürmer. Solche können, indem sie durch ihre Bewegungen ungeordnete Contractionen der Magenmusculatur erregen, heftige Kardialgien veranlassen, bis sie endlich durch Erbrechen entleert werden. Es geschieht dies meist nur mühsam; sie können dabei durch die Nase entleert werden, und es sind schon Fälle vorgekommen, in welchen ein durch Brechbewegungen herauf beförderter Spulwurm in den Kehlkopf gelangte und Erstickung bewirkte. Bandwürmer oder deren Proglottiden gelangen nur selten in den Magen und nur dann, wenn starke antiperistaltische Bewegungen der Därme stattfinden. Damit ist, wenn es sich um Taenia solium handelt, grosse Gefahr verbunden; denn wenn bei den reifen Eiern dieser Bandwurmart durch den

Magensaft die Kalkschalen aufgelöst werden, so können die frei gewordenen Scoleces in den Körper einwandern, und es kann so eine massenhafte Invasion von Cysticerken zustandekommen. Bei der Taenia mediocanellata besteht diese Gefahr nicht, da für deren Cysticercus der Mensch kein passender Wohnort ist. Larven von Fliegen und anderen Insecten können zufällig mit den Speisen in den Magen gelangen und durch Erbrechen entleert werden.

Aus älterer Zeit werden vielfach Erzählungen berichtet, nach denen auch andere Thiere, wie Blutegel, Spinnen, Frösche, Schlangen im Magen von Kranken längere Zeit gelebt und schwere Störungen gemacht haben sollen, bis sie etwa durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert wurden. Und auch in unserer Zeit begegnet man solchen Annahmen nicht nur bei Hypochondern und bei eigentlich Geisteskranken, sondern es ist auch im Volke noch vielfach die Meinung verbreitet, dass dergleichen vorkomme. Wir können alle solche Berichte, auch wenn noch so bestimmt jede Möglichkeit der Täuschung in Abrede gestellt wird, als irrthümlich bezeichnen. Solche Thiere würden im Magen einestheils durch Sauerstoffmangel und anderentheils durch die Einwirkung des Magensaftes bald zugrundegehen; und ausserdem können Frösche, Kröten, Salamander, Tritonen, Eidechsen und deren Eier, wie durch eigens zu diesem Zwecke angestellte Versuche von Berthold in Göttingen erwiesen wurde (1849), die Temperatur des menschlichen Körpers nicht ertragen, sondern sterben bald ab in einem Medium, welches bis zu dieser Temperatur erwärmt wird.

Während meiner Studienzeit wurde mir eine Eidechse zur Untersuchung übergeben, die von einem Arzt eingesandt worden war mit dem Bericht, dass sie 11 Jahre lang in dem Leibe einer Frau sich aufgehalten und schwere Störungen verursacht habe, bis sie endlich mit dem Stuhl entleert worden sei. Das Ergebniss der Untersuchung war unzweideutig: als ich den Magen des Thieres aufschnitt, fanden sich darin Dinge, welche bewiesen, dass das Thier noch vor kurzem im Freien gelebt hatte, unter anderem die Flügeldecken von kleinen Käfern.

Krankheiten der Speiseröhre.

Der Oesophagus gehört zwar nicht zu den Unterleibsorganen; aber wegen seines engen Zusammenhanges mit dem Magen und den Verdauungsorganen überhaupt erscheint es zweckmässig, die Krankheiten desselben im Anschluss an die Krankheiten des Magens zu besprechen. Die Erkrankungen des Oesophagus sind äusserst mannichfaltig, aber sie sind nicht häufig. Es ist dies insofern auffallend, als die Speiseröhre die gewöhnliche Eingangspforte für alle in den Körper aufgenommenen festen und flüssigen Substanzen darstellt und darum äusseren Schädlichkeiten sehr zugänglich ist. Es erklärt sich aber zum Theil daraus, dass die durch den Oesophagus hindurchgehenden Substanzen darin gewöhnlich nicht verweilen, sondern schnell hindurchgehen, und zum andern Theil aus dem Schutz, welchen der derbe, aus geschichtetem Plattenepithel bestehende Epithelüberzug der Schleimhaut gewährt.

Zenker und Ziemssen in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VII, 1. Zweite Auflage. Leipzig 1878. S. 333 ff.

Entzündungen.

Die Schleimhaut des Oesophagus wird in gleicher Weise wie andere Schleimhäute von entzündlichen Processen befallen, wenn solche von benachbarten Schleimhäuten fortgeleitet werden, oder wenn direkte Reize die Schleimhaut treffen; und zwar kann je nach der Art der fortgeleiteten Entzündung oder je nach der Stärke der Reizung entweder Katarrh oder Croup oder Diphtheritis oder Phlegmone entstehen. Als direkte Reize kommen in Betracht mechanische Einwirkungen, wie z. B. häufige Einführung einer Sonde, harte Speisen oder Fremdkörper, welche hindurchgehen oder in der Speiseröhre stecken bleiben, ferner chemische Reize, wie Säuren, Alkalien, Metallsalze, reizende Speisen und Getränke, z. B. starke Alcoholica, endlich thermische Reize und namentlich übermässig heisse Speisen und Getränke.

Katarrh der Schleimhaut, der von der Mundhöhle oder vom Magen fortgeleitet, oder der durch reizende Einwirkungen entstanden ist, macht gewöhnlich keine auffallenden Krankheitserscheinungen:

wo er einigermassen heftig ist, pflegt ein schmerzhaftes Gefühl und namentlich Schmerz beim Schlingen vorhanden zu sein. Der Katarrh führt in der Regel nicht zu besonders reichlicher schleimiger Secretion, sondern hat mehr einen desquamativen Charakter, indem das geschichtete Plattenepithel gelockert und zum Theil abgestossen wird: in der Leiche findet sich nicht selten die Epithelschicht auf kleineren oder grösseren Strecken als zusammenhangende Membran abgelöst, ein Zustand, der zwar meist als Leichenerscheinung anzusehen ist, dessen Entstehung aber durch vorhandenen Katarrh begünstigt wird. Beim chronischen Katarrh kommt es zuweilen zu reichlicherer Secretion einer mucinhaltigen zellenreichen Flüssigkeit; dabei entsteht in einzelnen Fällen eine Hypertrophie der Schleimhaut, die diffus oder partiell ist und sich auf das submucöse Gewebe und die Muskelhaut erstrecken kann; auch kann es geschehen, dass infolge von Erschlaffung der Musculatur eine gewisse Erweiterung des Rohres entsteht.

Croup oder Diphtherie können vom Kehlkopf oder vom Rachen aus sich in der Continuität der Schleimhaut weiter verbreiten; doch wird, während die Ausbreitung auf die Trachea und die Bronchien häufig erfolgt, der Oesophagus nur selten befallen. Eine croupöse Entzündung mit Bildung von fibrinösen Pseudomembranen kann auch entstehen durch besonders starke Reizungen, die aber noch nicht zu Nekrose führen, z. B. durch ätzende Substanzen bei nicht zu heftiger Einwirkung. Die Vorgänge, welche als secundärer Croup oder secundäre Diphtheritis bezeichnet werden, und die im wesentlichen in oberflächlichen Nekrosen bestehen, können, wie auf anderen Schleimhäuten, so auch im Oesophagus vorkommen, und zwar besonders nach schweren acuten Krankheiten, wie Abdominaltyphus, Puerperalfieber, Blattern, Cholera, und endlich auch bei chronischen Krankheiten, wenn die höchsten Grade der Kachexie und des Marasmus eingetreten sind.

Phlegmonöse Entzündungen, die in Eiterungen im submukösen Gewebe bestehen, können hervorgerufen werden durch Fremdkörper, welche die Schleimhaut verletzen, oder durch ätzende Substanzen, ferner aber auch durch Uebergreifen einer Eiterung von den Wirbeln oder von benachbarten Lymphdrüsen auf den Oesophagus. Man kann wie im Magen diffuse und circumscripte Phlegmonen unterscheiden. Wenn der Eiterherd im submukösen Gewebe nach innen aufbricht, so kann er ausheilen; er kann aber auch zugleich nach aussen durchbrechen und Perforation des Oesophagus zur Folge haben.

Geschwüre.

Bei heftigen Katarrhen kann im Oesophagus wie auf anderen Schleimhäuten (Bd. IV. S. 207) Erosion und oberflächlicher nekrotischer Zerfall an kleinen Stellen der Schleimhaut stattfinden, so dass kleine Geschwürchen entstehen, die als katarrhalische Geschwüre bezeichnet werden. Wenn solche Geschwüre in den Schleimdrüsen auftreten und die Drüsen zerstören, so dringen sie mehr in die Tiefe und werden als folliculäre Geschwüre bezeichnet. Nach Diphtheritis der Schleimhaut bleiben diphtheritische Geschwüre zurück, und eine nach innen durchbrechende Eiterung im submukösen Gewebe hinterlässt ein phlegmonöses Geschwür. Unter sonst günstigen Verhältnissen können alle solche Geschwüre verheilen. Durch den Druck von Fremdkörpern entstehen zuweilen tiefgreifende nekrotische Geschwüre. Aetzungen durch starke Säuren oder Alkalien bewirken schnelles Absterben des Gewebes und hinterlassen ausgedehnte, mehr oder weniger tief greifende Substanzverluste, die als corrosive Geschwüre bezeichnet werden; solche Corrosionen, wie sie am häufigsten durch Schwefelsäure bewirkt werden, die in selbstmörderischer Absicht oder seltener aus Versehen verschluckt wurde, sind gewöhnlich am tiefsten im oberen Theile des Oesophagus, wo die ätzende Substanz durch Muskelcontraction für einen Augenblick aufgehalten wurde, und dann wieder an der Cardia als der engsten Stelle; wenn die verschluckte Menge einigermassen bedeutend war, so erfolgt auch starke Anätzung der Magenschleimhaut (vgl. S. 37); die corrosiven Geschwüre haben, wenn sie unter Narbenbildung heilen, mehr oder weniger beträchtliche Narbenstenose im Gefolge. Sehr selten sind syphilitische, tuberculöse, variolöse Geschwüre. Ein zerfallender Krebs führt häufig zu carcinomatöser Verschwärung. Endlich ist noch zu erwähnen das in unmittelbarer Nähe der Cardia vorkommende, dem Magengeschwür analoge und in gleicher Weise entstehende peptische Geschwür.

Stenosen.

Zu den häufigsten Krankheiten des Oesophagus gehören die Verengerungen, und solche haben zugleich die grösste praktische Bedeutung, weil dadurch die Nahrungszufuhr auf dem gewöhnlichen Wege beeinträchtigt oder selbst ganz verhindert wird.

Der Oesophagus kann verengert werden durch Druck von aussen, wie er durch Tumoren aller Art, namentlich durch eine nach hinten und unten sich ausbreitende Struma, durch vergrösserte Lymphdrüsen, durch Abscesse oder Neubildungen im hinteren Mediastinum oder in benachbarten Organen ausgeübt werden kann. Im allgemeinen ist der Oesophagus, der eine dicke und sehr widerstandsfähige Muskellage besitzt, nicht leicht zusammenzudrücken; auch weicht er gewöhnlich einigermassen aus, so dass er nur dann wesentlich comprimirt wird, wenn er von mehreren oder von allen Seiten fest umschlossen wird. Weit eher entsteht eine Compression durch Aneurysmen, indem diese mit dem ganzen Gewicht des arteriellen Blutdruckes wirken, dem kein Organ Widerstand zu leisten vermag. Hauptsächlich kommt das Aneurysma der Aorta thoracica in Betracht, in besonderen Fällen auch etwa ein Aneurysma der Anonyma oder einer anderen Arterie, wie z. B. einer abnormer Weise unterhalb der linken Subclavia entspringenden Subclavia dextra, die dann den Oesophagus kreuzend nach rechts hinübergeht. Wenn der Oesophagus durch ein Aneurysma comprimirt wird, so zeigt oft die eingelegte Sonde deutliche Bewegungen, welche mit dem Puls isochron sind, so in einem Falle der hiesigen Klinik, in welchem nur noch eine dünne Sonde durchgeführt werden konnte. Endlich kann der Oesophagus stark comprimirt und verengert werden durch ein Divertikel (s. u.).

Sehr beträchtlich kann die Verengerung sein bei Narbenstenose, wie sie nach corrosiven Geschwüren und am häufigsten nach Verschlucken von Schwefelsäure, selten nach tuberculösen, syphilitischen, peptischen oder anderen tiefgreifenden Geschwüren vorkommt. Wenn nach tiefer Anaetzung der Speiseröhre das Leben erhalten bleibt, so entsteht eine narbige Verengerung, die im obersten Theil des Oesophagus einen so hohen Grad erreichen kann, dass nur schwer die dünnste Sonde durchzubringen ist; ausserdem ist oft noch eine bedeutende Verengerung an der Cardia vorhanden. Durch systematische Sondenbehandlung, indem man allmählich von dünneren Sonden zu dickeren übergeht, gelingt es häufig, selbst sehr bedeutende Narbenstenosen allmählich wieder zu erweitern; doch muss man darauf rechnen, dass bei längerem Aussetzen der Sondeneinführung die Narbe sich wieder zusammenziehen und die Stenose wieder zunehmen wird.

Fremde Körper, welche im Oesophagus stecken bleiben, können die Durchgängigkeit des Kanals schwer beeinträchtigen oder ganz aufheben. Je nach der Beschaffenheit des Fremdkörpers kann

auch Nekrose infolge des Drucks und selbst Perforation entstehen. Die Aufgabe des Arztes besteht darin, den Fremdkörper mittelst passender Instrumente wieder herauszuziehen oder, wenn dies nicht möglich ist, ihn in den Magen hinabzustossen in der Hoffnung, dass er auch den Pylorus passiren und dann im übrigen Darmkanal keinen wesentlichen Widerstand mehr finden werde. Im äussersten Falle wird man die Oesophagotomie ausführen oder aus dem Magen den Körper, wie es neuerlichst wiederholt geschehen ist, durch Gastrotomie entfernen.

Die bei weitem häufigste Verengerung des Oesophagus entsteht durch Carcinom. Andere Neubildungen, wie Fibrome und fibröse Polypen, Lipome u. s. w. sind äusserst selten. Das Carcinom ist gewöhnlich ein Epithelialkrebs und meist primär; der Sitz ist am häufigsten in der Nähe der Cardia oder in der Höhe der Bifurcation der Trachea, seltener im oberen Drittel; es hat die Neigung, sich ringförmig auszubreiten. Wenn bei einem Manne, der das 40. Lebensjahr überschritten hat, ohne nachweisbare Ursache eine allmählich zunehmende Stenose im Oesophagus sich einstellt, so kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit Carcinom voraussetzen. Bei Weibern sind Carcinome des Oesophagus beträchtlich seltener. Die Neubildung äussert sich zunächst durch Erschwerung des Schlingens, besonders bei grösseren festen Bissen. Gewöhnlich ist auch mehr oder weniger Schmerz vorhanden, der mehr dumpf ist und nur ungenau, meist auf das untere oder das obere Ende des Oesophagus localisirt wird (Bd. II. S. 50), oft aber auch auf die Umgebung ausstrahlt; der Schmerz wird stärker, wenn ein fester Bissen an der Stelle vorbeigeht. In besonderen Fällen bei hohem Sitz des Carcinoms kommt es durch Beeinträchtigung des einen oder des anderen Nervus recurrens zu Stimmbandlähmung. Die Untersuchung mit der Schlundsonde, die in jedem Falle von erschwerter Durchgängigkeit des Oesophagus sofort, aber mit Vorsicht, vorzunehmen ist, lässt gewöhnlich leicht das Vorhandensein einer Verengerung feststellen; doch kommt es vor, dass zu einer Zeit, wenn der Kranke schon deutlich ein Hinderniss beim Schlingen bemerkt und auch schon ein unbestimmtes Gefühl von Druck oder Schmerz hat, noch die dickste Sonde ohne Widerstand in den Magen eingeführt werden kann, und dass erst später das Hinderniss auch für die Sonde bemerkbar wird. Die Entfernung von der Zahnreihe bis zum Mageneingang beträgt beim Erwachsenen etwa 40 bis 50 Cm. Wenn die Sonde beträchtlich weiter eingeführt wird, so kann man, vorausgesetzt, dass sie nicht etwa sich umgebogen hatte, sicher sein, dass man bis in den Magen

gelangt war; es wird dies zudem noch bestätigt, wenn etwa durch die Sonde Mageninhalt sich ergiesst, oder wenn die in den Sondenfenstern heraufgebrachte Flüssigkeit saure Reaction zeigt. Wenn dagegen die Sonde nicht so tief vorgeschoben werden kann, so besteht ein Hinderniss im Oesophagus, und aus der Länge des eingedrungenen Sondentheils lässt sich die Stelle des Hindernisses bestimmen. Durch die Sondenfenster wird oft blutiger Schleim heraufgebracht, und in einzelnen Fällen können auch Bruchstücke der Neubildung heraufgefördert werden, die für die mikroskopische Untersuchung geeignet sind. Auch die Auscultation während des Schluckens, die bei nicht zu hohem Sitz der Verengerung am Rücken vorzunehmen ist, kann zur Bestimmung der Stelle der Verengerung beitragen. Endlich lässt sich durch Anwendung dickerer und dünnerer Sonden der Grad der Verengerung einigermassen erkennen, und wo es besonderes Interesse haben sollte, könnte man durch passende Wachsbougies, die einen Abdruck aufnehmen, zuweilen sogar eine Andeutung über die Form der verengten Stelle erhalten. Eigentliche Metastasen sind bei Carcinom des Oesophagus selten; doch werden häufig die nächsten Lymphdrüsen befallen. Auch kommt es vor, dass ein hochsitzender Oesophaguskrebs an einer tiefer liegenden Stelle des Oesophagus eine secundäre Ansiedelung macht und damit seine direkte Uebertragbarkeit beweist. In einem Falle von Speiseröhrenkrebs habe ich sogar im Magen ein secundäres Carcinom gesehen.

So lange die Verengerung noch gering ist, kann der Kranke Flüssigkeiten ohne Schwierigkeit schlucken, und nur feste Speisen bleiben zeitweise stecken, werden aber oft nach einigem Zuwarten, oder wenn etwas Flüssigkeit nachgetrunken wird, noch hinuntergebracht. Bei stärkerer Verengerung können feste Speisen gar nicht mehr geschluckt werden, und der Kranke ist auf flüssige Nahrung beschränkt. Allmählich stellt sich eine stetig zunehmende Abmagerung ein mit Schwinden des Fettes und der Muskeln, eingezogenem Bauch, tiefliegenden Augen, hervortretenden Backenknochen, blasser oder gelbgrauer Gesichtsfarbe. Oberhalb der verengten Stelle wird der Oesophagus zuweilen erweitert, während zugleich die Wandungen hypertrophisch werden; in der Erweiterung können die geschluckten Speisen einige Zeit verweilen, später werden sie heraufgefördert und mit Würgen entleert; das Fehlen saurer Reaction zeigt, dass die erbrochenen Massen nicht im Magen gewesen sind. Im weiteren Verlauf kann es geschehen, dass durch Zerfall der Neubildung die stenosirte Stelle für einige Zeit wieder durchgängiger wird, und dass

durch Wiederherstellung besserer Ernährung der Zustand des Kranken vorübergehend sich beträchtlich bessert; doch nimmt gewöhnlich später die Verengerung wieder zu, und der Verschluss kann endlich so vollständig werden, dass gar nichts mehr hindurchgeht. Dann stellt sich der höchste Grad der Abmagerung ein, der Bauch ist muldenförmig eingesunken, der Magen aufs äusserste verkleinert, die Aorta und die Wirbelsäule werden fast unmittelbar hinter den Bauchdecken gefühlt, und im Zustande des äussersten Marasmus erfolgt der Tod durch Erschöpfung. In anderen Fällen kann durch weiteres Fortschreiten des Zerfalls ein Durchbruch stattfinden in das Bindegewebe des hinteren Mediastinum, in die Trachea, die Bronchien, die Pleura, das Pericardium oder selbst in die benachbarten grossen Blutgefässe.

Ueber die zweckmässigste Behandlung der carcinomatösen Stenosen sind die Ansichten noch getheilt. Auf der einen Seite wird darauf hingewiesen, dass durch häufiges Sondiren der Zerfall der Neubildung beschleunigt werde, und dass sogar durch die Sonde eine Perforation bewirkt werden könne. Auf der anderen Seite aber ist zu berücksichtigen, dass der schnellere Zerfall der Neubildung kaum als ein Nachtheil anzusehen ist, wenn dadurch der Kranke vor frühzeitigem Verhungern geschützt wird, und dass eine Perforation durch die Sonde bei vorsichtiger Anwendung doch nur dann möglich ist, wenn der Zerfall so tief gegriffen hat, dass auch ohne Sondirung binnen kurzem ein Durchbruch erfolgt wäre. Wir pflegen in der hiesigen Klinik, so lange überhaupt noch eine Sonde durchgeführt werden kann, häufig zu sondiren, um wo möglich den Kanal offen zu erhalten; eine Perforation ist dabei als unmittelbare Folge der Sondirung noch nicht vorgekommen. Beachtung verdient auch der Vorschlag, in die verengte Stelle eine dünne Röhre dauernd einzulegen, die durch Fäden am Hinabgleiten in den Magen gehindert wird; doch wird wohl nur in seltenen Fällen diese Methode für längere Zeit anwendbar sein. So lange noch Flüssigkeiten in genügender Menge durch den Kanal hindurchgehen oder durch die Sonde zugeführt werden können, kann der Kranke durch Milch und durch Suppen, welche keine festen Theile enthalten, ausreichend ernährt werden. Nicht selten ist auch die Verengerung für Flüssigkeiten noch durchgängig, während selbst eine dünne Sonde nicht mehr durchgeführt werden kann. Wenn auch Flüssigkeiten nicht mehr in genügender Menge in den Magen gebracht werden können, muss man die Ernährung vom Mastdarm aus in der früher dargelegten Weise durchzuführen suchen (S. 20); leider wird sie nach einiger Zeit gewöhn-

lich ungenügend, und der Kranke geht, wenn nicht etwa durch Zwischenfälle, wie Perforation, oder durch intercurrente Krankheiten das Ende beschleunigt wird, durch langsames Verhungern zu Grunde. In so verzweifelten Fällen kommt die Gastrotomie in Frage; doch kann es in manchen Fällen zweifelhaft erscheinen, ob eine solche Operation bei der geringen Aussicht, ein elendes Leben etwas länger zu fristen, gerechtfertigt sei.

Ob Hypertrophie der Muscularis und der Wandungen überhaupt, wie sie als Folge chronischer Katarrhe vorkommt, für sich eine bemerkenswerthe Verengerung bewirken kann, ist noch zweifelhaft; bei den dafür angeführten Beispielen ist nicht ausgeschlossen, dass eine Neubildung mitbetheiligt gewesen sei.

Krampf des Oesophagus kann zeitweise die Durchgängigkeit beeinträchtigen oder ganz aufheben: man redet dann von Dysphagia spastica oder Oesophagismus. Krampfhafte Contractionen der Musculatur werden in besonderen Fällen durch Verletzungen, Geschwüre oder Entzündungen hervorgerufen. Ohne solche kommt Krampf des Oesophagus nicht ganz selten vor bei Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie. Die Verengerung, die sowohl im oberen wie im unteren Theil ihren Sitz haben kann, unterscheidet sich von allen anderen Verengerungen dadurch, dass sie nur zeitweise besteht, während zu anderen Zeiten keine Stenose vorhanden ist. Wenn während des Krampfs die Sonde eingeführt wird, so trifft sie zunächst auf ein Hinderniss; nach einigem Abwarten geht sie unter Anwendung geringen Drucks oder auch ohne jeden Widerstand hindurch. Die Behandlung besteht in häufigem Sondiren und längerem Liegenlassen der Sonde. In der hiesigen Klinik wurde bei einzelnen Fällen schon durch eine oder wenige Sondeneinführungen der Krampf dauernd beseitigt, in anderen Fällen war er hartnäckiger und erforderte eine längere Behandlung. — Auch der gewöhnliche Globus hystericus ist vielleicht auf einen Krampf im Oesophagus zu beziehen (vgl. Bd. II. S. 392); doch ist dabei niemals ein Hinderniss für das Schlucken oder für die Einführung der Sonde vorhanden.

Erweiterungen und Divertikel.

Diffuse Erweiterung der Speiseröhre kommt vor oberhalb verengerter Stellen. Ausserdem entsteht sie in seltenen Fällen als Folge von Erschlaffung und Degeneration der Musculatur, wie sie etwa bei chronischen Katarrhen stattfinden kann. Auch in diesen

letzteren Fällen kann, wenn die Lähmung der Musculatur und die Erweiterung einen hohen Grad erreicht, die Beförderung der Speisen durch den Oesophagus schwer beeinträchtigt sein.

Partielle, nur nach einer Richtung erfolgende Erweiterungen werden als Divertikel bezeichnet. In seltenen Fällen werden sie hervorgerufen durch Fremdkörper, welche die Wand nach aussen drängen und in der Ausbuchtung liegen bleiben. Häufiger sind sie Folgen des Zugs, welcher durch Narben und namentlich durch schrumpfende Lymphdrüsen, die mit dem Oesophagus verwachsen sind, von aussen her auf eine kleine Stelle der Wand ausgeübt wird. Die letzteren werden als Tractionsdivertikel bezeichnet und kommen vorzugsweise in der Höhe der Bifurcation der Trachea am vorderen Umfange des Oesophagus vor; sie bilden trichterförmige Vertiefungen, die meist nur einige Millimeter Tiefe haben und gewöhnlich keine Erschwerung des Schlingens oder sonstige Störung bewirken; durch zufällige Umstände, z. B. durch einen kleinen hinein gelangten Fremdkörper, kann aber die Spitze des kleinen Trichters zur Ulceration kommen und so eine Perforation des Oesophagus entstehen, die möglicherweise noch weitere schlimme Folgen hat.

Das eigentliche Divertikel, welches gemeint ist, wenn man von Oesophagus-Divertikel ohne weiteren Zusatz redet, hat in der Regel eine grössere Ausdehnung; es ist eine seltene Anomalie und wurde bisher fast nur im höheren Lebensalter und vorzugsweise bei Männern beobachtet. Es geht aus von der Grenze zwischen Schlundkopf und Oesophagus, und zwar von der hinteren Wand, und bildet einen mehr oder weniger weiten Sack, der sich zwischen Oesophagus und Wirbelsäule abwärts erstreckt und zuweilen eine Länge bis zu 10 Cm oder selbst darüber hat. Das Divertikel entsteht dadurch, dass die Musculatur an der hinteren Wand etwas auseinanderweicht, und dass nun die Schleimhaut während des Schlingens durch den Druck des Bissens nach aussen gedrängt wird. Die Veranlassung kann gegeben werden etwa durch ein Trauma oder durch einen Fremdkörper. Wenn einmal eine gewisse Vertiefung entstanden ist, so können Speisen sich in der Tasche ansammeln, und dann wird im Laufe der Jahre die ausgebuchtete Schleimhaut allmählich immer weiter ausgedehnt und abwärts gedrängt. Wegen dieser Entstehungsweise hat man das eigentliche Divertikel, welches gewissermassen eine Hernie der Schleimhaut darstellt, als Pulsionsdivertikel bezeichnet im Gegensatz zu den Tractionsdivertikeln.

Das Divertikel kann, wenn es durch die hinein gelangten Speisen beträchtlich ausgedehnt ist, den Oesophagus so comprimiren, dass

der Weg zum Magen ganz versperrt wird. Wenn es sich zeitweise entleert, entweder durch den Druck der Halsmusculatur oder durch willkürlich ausgeübten Druck auf die neben der Trachea sich zeigende Anschwellung, so kommen die Speisen unverändert oder auch in mehr oder weniger zersetztem Zustande herauf, und nach der Entleerung des Sackes kann der Oesophagus wieder durchgängig sein. Die eingeführte Sonde gelangt gewöhnlich in den Eingang des Divertikels und kommt dann bald auf ein unüberwindliches Hinderniss; wenn es aber gelingt, sie am Divertikeleingang vorbei in den Oesophagus zu bringen, so lässt sie sich ohne Widerstand bis in den Magen durchführen. Dieses eigenthümliche Verhalten gibt den sichersten Anhalt für die Diagnose. In den schlimmsten Fällen kann es geschehen, dass der Oesophagus nur selten oder gar nicht mehr durchgängig ist, und dass der Kranke an Inanition zugrundegeht.

Die Behandlung wird darauf ausgehen müssen, möglichst oft die Sonde durch den Oesophagus hindurchzubringen und so eine genügende Ernährung zu ermöglichen. Vielleicht kann dabei die zeitweise Entleerung des Divertikels durch Aspiration vermittelst der Magenpumpe von Nutzen sein, und damit können auch Ausspülungen des Sackes verbunden werden. Vom Mastdarm aus kann die Ernährung unterstützt werden.

Lähmung des Oesophagus.

Lähmung des Oesophagus kommt in seltenen Fällen vor als Theilerscheinung diphtheritischer Lähmung, ferner zuweilen bei Bulbärparalyse und bei anderen schweren Krankheiten des Nervensystems; endlich ist Lähmung des Schlundes und des Oesophagus eine gewöhnliche Erscheinung während der Agonie. Grössere feste Bissen werden gar nicht mehr hinabgefördert, Flüssigkeiten gelangen in den Magen nur bei aufrechter Körperstellung, und durch reichliches Nachtrinken können auch wohl feste Bissen durch das Gewicht der Flüssigkeit abwärts gedrängt werden. Bei mehr horizontaler Körperstellung kommen auch Flüssigkeiten nicht in den Magen, gelangen aber leicht in den Kehlkopf und erregen heftigen Husten oder haben, wenn die Lähmung, wie in der Agonie, schon weitere Gebiete ergriffen hat, Erstickungsnoth zur Folge. Die Lähmungen nach Diphtherie geben im allgemeinen eine günstige Prognose; in den meisten anderen Fällen sind die Aussichten wegen der zu Grunde

liegenden Krankheiten ungünstig. Bei der Behandlung ist die Schlundsonde zur Ernährung und als mechanischer Reiz anzuwenden. Auch Electricität wird empfohlen.

Perforation und Ruptur.

Perforation des Oesophagus kann durch mannichfache Umstände bewirkt werden; doch ist sie im ganzen als selten zu bezeichnen. Am häufigsten erfolgt die Perforation infolge von Zerfall eines Carcinoms. Als sonstige Ursachen oder Veranlassungen sind anzuführen Stich- oder Schusswunden, fremde Körper, welche Druckgangrän machen oder durch sich einbohrende Spitzen wirken, tiefgreifende Aetzungen, phlegmonöse Entzündungen, Tractionsdivertikel. Auch die Magenerweichung kann auf den unteren Theil des Oesophagus sich erstrecken und zu Durchbruch führen (S. 88). Von aussen nach innen können die Wandungen perforirt werden durch Abscesse im Mediastinum oder in den Bronchialdrüsen, Verschwärungen der Trachea, Cavernen in den Lungen und endlich durch Aneurysmen. Veranlassung zur Ruptur kann gegeben werden durch heftiges Erbrechen; dass solches, wenn bedeutende Texturerkrankungen bestehen, zu Durchbruch oder Zerreissung führen kann, ist leicht verständlich; dagegen sind bei der Dicke und Festigkeit der Wandungen weniger klar die freilich nur höchst selten vorkommenden Fälle, bei welchen ein sonst normaler Oesophagus während des Brechacts zerreisst.

Ein derartiger Fall, den ich in Consultation mitbehandelte, kam in der chirurgischen Klinik in Basel vor. Bei einem Studirenden der Medicin, der auf der Mensur drei Hiebe über den Schädel bekommen hatte, war eine eiterige Meningitis entstanden. Unter heftigem Erbrechen erfolgte Collapsus und Tod. Die Section zeigte in dem sonst ganz normalen Oesophagus unmittelbar über dem Zwerchfell einen 4 Cm langen, der Längsrichtung folgenden, spaltförmigen Einriss; das Mediastinum war ebenfalls eingerissen, und es war Mageninhalt in die linke Pleurahöhle eingedrungen. Jahresbericht über die chirurgische Abtheilung des Spitals zu Basel im Jahre 1871. Vgl. auch den Fall von Zerreissung des Magens infolge heftigen Erbrechens, S. 89.

Kleine Perforationsöffnungen, wie sie bei Tractionsdivertikeln oder bei perforirenden Bronchialdrüsen vorkommen, können unter günstigen Umständen vielleicht heilen, ohne weitere Störungen zu bewirken. Bei grösseren Perforationen in das umgebende Bindegewebe oder bei Ruptur treten Luft und Speisetheile aus, und es

entsteht eine eiterige oder jauchige Entzündung, deren Producte später in benachbarte Organe durchbrechen können; auch kann die Luft in das Unterhautbindegewebe des Halses und weiter vorrücken und Hautemphysem der oberen Körperhälfte bewirken. In anderen Fällen erfolgt die Perforation vom Oesophagus aus nach vorheriger Verwachsung direct in ein anderes Organ. Bei Communication mit der Trachea oder den Bronchien kommt es vor, dass geschluckte Speisen durch Husten wieder ausgeworfen werden; durch Aspiration kann Schluckpneumonie und Lungengangrän zustandekommen; bei Perforation in die Pleurahöhle entsteht jauchiges Empyem, meist mit Pneumothorax (Bd. IV. S. 306), bei Perforation in das Pericardium Pneumopericardium (Bd. IV. S. 468); bei Uebergreifen der Verjauchung auf die Lunge kommt es zu Lungengangrän; bei Durchbruch in die Aorta oder ein anderes grösseres Blutgefäss erfolgt schneller Tod durch Verblutung, und ebenso, wenn ein Aortenaneurysma den Oesophagus perforirt; dabei wird gewöhnlich eine grosse Menge von Blut durch Würgen entleert; es kann aber auch geschehen, dass alles Blut in den Magen fliesst und nichts aufwärts gefördert wird (vgl. Bd. IV. S. 506).

Nach ausgedehnter Perforation oder nach Ruptur des Oesophagus erfolgt gewöhnlich der Tod, je nach den Umständen binnen kürzerer oder längerer Zeit. Die Behandlung wird die im besonderen Falle vorliegenden Folgezustände zu berücksichtigen haben.

Krankheiten des Darms.

W. Leube und O. Leichtenstern in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VII, 2. Zweite Auflage. Leipzig 1878. S. 244ff. — Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darms. Wien und Leipzig 1893.

Darmkatarrh.

Anatomisches Verhalten.

Auf der Schleimhaut des Darms kommen die gleichen entzündlichen Vorgänge vor, wie auf anderen Schleimhäuten. Beim Katarrh liefert die Schleimhaut ein Exsudat, welches je nach seinem Gehalt an Mucin und an Rundzellen bald mehr oder weniger dünnflüssig, bald schleimig zäh ist. Wir haben zunächst zu unterscheiden den acuten und den chronischen Darmkatarrh.

Beim acuten Darmkatarrh besteht Hyperaemie und Schwellung der Schleimhaut, und oft finden sich auch Ekchymosen. Gewöhnlich wird reichliches Exsudat abgesondert, welches bald mehr, bald weniger Mucin und Rundzellen enthält; meist sind auch Epithelien beigemischt, und stellenweise kann die Epithelialschicht der Schleimhaut vollständig abgestossen werden. Das Exsudat mischt sich annähernd gleichmässig mit dem übrigen Darminhalt, der dadurch verdünnt wird. Der acute Darmkatarrh ist meist diffus über einen grösseren Theil des Darms oder über den ganzen Darm verbreitet.

Der chronische Darmkatarrh hat zuweilen ebenfalls eine diffuse Verbreitung; in anderen Fällen, wenn es sich um local wirkende Ursachen handelt, ist er auf einzelne Theile des Darms beschränkt, z. B. auf das Jejunum, das Ileum, den Mastdarm, das Coecum, den Processus vermiformis. Die Gefässe der Schleimhaut und namentlich die Venen sind stark ausgedehnt, oft zeigt die Schleimhaut eine graue oder schieferige Färbung. Zuweilen ist sie hypertrophisch verdickt, und es können selbst polypöse Wucherungen sich bilden; in anderen Fällen besteht Atrophie der Schleimhaut und namentlich der Zotten und der Drüsen. Auch beim chronischen Darmkatarrh

kann reichliches dünnflüssiges Exsudat vorkommen; häufig aber werden nur spärliche zähschleimige Massen abgesondert.

Sowohl beim acuten als auch beim chronischen Darmkatarrh entstehen nicht selten, wenn sie einigermassen heftig sind, oberflächliche Erosionen in der Schleimhaut, wie sie als katarrhalische Geschwüre bezeichnet werden. Bei den offenen schlauchförmigen Drüsen können solche Erosionen, der inneren Oberfläche der Drüse folgend, sich in die Tiefe fortsetzen und dann kommt es zu tiefergreifenden sogenannten folliculären Geschwüren. Die geschlossenen Follikel des Darms, sowohl die solitären wie die zu Peyerschen Platten zusammengehäuften, sind oft geschwollen; sie können nach vorhergegangener Vereiterung oder nach oberflächlicher Nekrotisirung aufbrechen, und auch dadurch entstehen tiefergreifende kleine Geschwüre, die man ebenfalls als folliculäre zu bezeichnen pflegt. Im Dickdarm und besonders im Mastdarm kommt es vor, dass solche folliculäre Geschwüre in grösserer Zahl auftreten, sich allmählich vergrössern, mit einander confluiren und so umfangreiche Zerstörungen anrichten. Durch die Vernarbung solcher Stellen kann der Darm verengert werden. In seltenen Fällen kommt es durch solche Geschwüre zu Perforation der Darmwand. Im allgemeinen ist, wenn man tiefgreifende Geschwüre im Darm findet, bei der Deutung Vorsicht geboten: Vereiterung und Nekrose der geschlossenen solitären Follikel beruht sehr häufig auf Tuberculose; bei umfangreichen Zerstörungen im Mastdarm ist auch an Carcinom zu denken oder etwa an Syphilis oder Schankergeschwüre.

Bei den heftigsten Formen sowohl des acuten als des chronischen Katarrhs ist die Schleimhaut des Darmes oft stark oedematös, und das Oedem kann sich auch auf die tieferen Schichten erstrecken, so dass die ganze Darmwandung auffallend dick ist, und ein ungewöhnliches Gewicht hat. Zuweilen wird die Schleimhaut namentlich auf der Höhe der Falten, an der Oberfläche nekrotisch, und man kann dann von secundärer Diphtheritis reden.

Bei den schweren Formen des Darmkatarrhs sind häufig die Mesenterialdrüsen angeschwollen.

Actiologie.

Darmkatarrh entsteht in vielen Fällen infolge von entzündlichen Vorgängen in der Nachbarschaft durch Fortleitung. Ein Magenkatarrh setzt sich oft auf das Duodenum und den übrigen Darm fort. Bei Kindern kann der während der Zahnentwickelung häufig vorhandene Mundkatarrh auf den Magen und den Darm übergreifen, so dass die

sogenannten Zahndurchfälle entstehen. Bei Peritonitis hat die entzündliche Erkrankung der Serosa oft auch Katarrh der Schleimhaut des Darms zur Folge. Wenn Geschwüre im Darm vorhanden sind, wie tuberculöse, typhöse, carcinomatöse, so pflegt die Schleimhaut in der Umgebung mehr oder weniger ausgebildeten Katarrh zu zeigen.

Darmkatarrh entsteht ferner, wenn starke Reize auf die Darmschleimhaut einwirken. Durch einen Mageninhalt, der nicht richtig verdaut, sondern in abnorme Zersetzung übergegangen ist, kann beim Uebertreten in den Darm ein Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt werden, und so kann als Folge einer einfachen Dyspepsie Darmkatarrh entstehen. Es giebt in dieser Beziehung viele individuelle Verschiedenheiten. Manche Leute müssen eine bestimmte Diät einhalten, weil jede Abweichung davon Darmkatarrh zur Folge hat; sie bekommen Diarrhoe nach der Aufnahme von Nahrungsmitteln, die bei anderen niemals eine solche Wirkung haben. Mechanisch reizend wirken auf die Darmschleimhaut ausser eigentlichen Fremdkörpern oder gröberen unverdauten Speiseresten auch die Ansammlungen von festen Fäcalmassen, wie sie häufig im Dickdarm stattfinden. Bei jedem längeren Verweilen des Darminhalts, wie dies bei Verengerungen oder Verschliessungen, aber auch bei mangelhafter Thätigkeit der Darmmusculatur vorkommt, entstehen chronisch reizende Zersetzungsproducte. Auch sind hier manche Gifte und Arzneien anzuführen und namentlich alle übermässig stark wirkenden Abführmittel. Endlich können auch Eingeweidewürmer einen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben und Katarrh bewirken, und in einzelnen Fällen mögen auch Infusorien (Trichomonas, Cercomonas, Megastoma, Balantidium, Amöben und Monaden) bei sehr reichlicher Anwesenheit zum Fortbestehen eines chronischen Darmkatarrhs beitragen.

Zuweilen entsteht Darmkatarrh nach einer Erkältung. Es kommt dies vorzugsweise vor bei Leuten, deren Darmschleimhaut ein Locus minoris resistentiae ist, und deshalb kann man zweifeln, ob die Erkältung die einzige und ausreichende Ursache, oder ob sie nur die Veranlassung zur Entstehung des Darmkatarrhs sei. Sowohl schnelle äussere Abkühlung, als auch die reichliche Aufnahme kalten Getränks nach vorheriger starker Erhitzung kann, besonders wenn der Körper nicht in Bewegung bleibt, diese Folge haben.

Häufig entsteht Darmkatarrh durch Infection, und bei manchen Infectionskrankheiten gehört er zu den regelmässigen Eigenthümlichkeiten der Krankheit. Bei Abdominaltyphus, bei dem die geschlossenen Follikel und namentlich die Peyerschen Platten im unteren

Dünndarm zuerst markig infiltrirt und dann zum Theil nekrotisch abgestossen werden, so dass Geschwüre entstehen, ist in der Umgebung Katarrh der Schleimhaut vorhanden. Bei der Dysenterie, die in einer durch specifische Infection entstandenen Diphtheritis im Dickdarm besteht, bilden sich ebenfalls nekrotische Geschwüre, in deren Umgebung Katarrh sich findet. Bei Cholera nostras und bei Cholera asiatica ist Darmkatarrh die einzige wesentliche und constante anatomische Veränderung. Malariainfection führt in einzelnen Fällen zu heftigem und hartnäckigem Darmkatarrh. Zu dem durch Infection entstandenen Darmkatarrh können wir in gewissem Sinne auch die Gährungsdurchfälle rechnen, wie sie vorzugsweise bei Kindern auftreten (S. 28). Ausserdem kommen noch häufig Magen- und Darmkatarrhe vor, die auf Infection beruhen, bei denen aber die Krankheitserreger gegenwärtig noch nicht näher angegeben werden können. Manche von diesen febrilen und afebrilen Abdominalkatarrhen können als leichteste Formen des Abdominaltyphus gedeutet werden, besonders wenn sie an Orten vorkommen, wo Typhus häufig ist. Aber in zahlreichen Fällen ist diese Deutung nicht zulässig, und wir müssen Krankheitserreger voraussetzen, die bisher noch nicht näher bestimmt sind (vgl. S. 27). Zu den infectiösen Darmkatarrhen sind endlich auch diejenigen zu rechnen, die nach Genuss von schlechtem Trinkwasser häufig endemisch auftreten.

Circulationsstörungen in der Schleimhaut des Darms können, wenn sie eine lange Dauer haben, zu Darmkatarrh führen. So ist chronischer Darmkatarrh gewöhnlich vorhanden bei Stauung im Pfortadergebiet, wie sie bei Lebercirrhose und bei einigen anderen Leberkrankheiten besteht, und ebenso bei Stauung im ganzen grossen Kreislauf, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommt.

Darmkatarrhe sind in jedem Lebensalter häufig; vorzugsweise dazu geneigt sind kleine Kinder. Eine gesteigerte Disposition zu Darmkatarrhen besteht bei gewissen chronischen Krankheiten, so namentlich bei den unter dem Namen des Morbus Brightii zusammengefassten Nierenkrankheiten.

Symptomatologie.

Unter den Krankheitserscheinungen tritt die Vermehrung und grössere Dünnflüssigkeit der Stuhlentleerungen so oft in den Vordergrund, dass nicht selten der Ausdruck Darmkatarrh als annähernd gleichbedeutend mit Durchfall oder Diarrhoe (*διάῤῥοια* von *διαῤῥέω* = durchfliessen) angesehen wird. Es ist dies nicht richtig, denn es giebt viele Fälle von Darmkatarrh, bei denen der Durchfall voll-

ständig fehlt, bei denen sogar im Gegentheil Stuhlträgheit oder Verstopfung vorhanden ist.

Ob reichliche Entleerungen stattfinden oder nicht, hängt von mancherlei verschiedenen Umständen ab. Zunächst kommt in Betracht die Beschaffenheit des von der Schleimhaut abgesonderten Exsudats. Wo dieses sehr reichlich und dünnflüssig ist, wie beim gewöhnlichen acuten Darmkatarrh und besonders bei Cholera nostras und asiatica, da kommt es in der Regel zu reichlichen diarrhoischen Entleerungen, und diese unterbleiben nur dann, wenn der Darm gleichzeitig gelähmt ist. Wo dagegen, wie bei vielen Formen des chronischen Darmkatarrhs, die Exsudation spärlich und durch reichlichen Gehalt an Schleim oder Zellen dickflüssig ist, da kann der Durchfall vollständig fehlen, und es kann sogar infolge von Trägheit des Darms Stuhlverstopfung bestehen. Ferner ist von Bedeutung die Stelle des Darms, wo die Exsudation stattfindet: wenn im unteren Dickdarm reichliche Absonderung auftritt, so erfolgt immer Entleerung durch den After; wenn aber nur im Dünndarm eine reichliche Exsudation besteht, so kann es geschehen, dass das Abgesonderte nicht entleert, sondern im Dickdarm wieder resorbirt wird. Endlich ist von Bedeutung das Verhalten der Darmbewegungen: wo diese sehr lebhaft sind, kommt es immer zu reichlichen Entleerungen, indem dann sowohl das Exsudat als auch der sonstige Darminhalt und namentlich auch die abgesonderten Darmsäfte schnell abwärts getrieben werden, bevor sie resorbirt werden können; wo aber die Darmbewegungen, wie es bei chronischen Katarrhen häufig vorkommt, träge sind, da können die Entleerungen fehlen.

Wie nicht jeder Darmkatarrh zu Diarrhoe führt, so ist auch nicht jede Diarrhoe auf Darmkatarrh zu beziehen. Diarrhoe kommt bekanntlich vor bei heftigen Gemüthsbewegungen, namentlich bei Schreck oder Furcht; auch wird sie hervorgerufen durch manche Arzneimittel, welche als Abführmittel wirken, ohne dass dabei eine entzündliche Reizung des Darms stattfindet. In solchen Fällen handelt es sich theils um vermehrte Darmbewegungen, theils um gesteigerte Secretion und Transsudation.

Bei einem acuten Katarrh, der sich über den ganzen Darm verbreitet, ist regelmässig Durchfall vorhanden, und oft bildet dieser die einzige auffallende Krankheitserscheinung. Je nach der Menge gewöhnlichen Darminhalts, welche dem von der Schleimhaut gelieferten flüssigen Exsudat beigemischt ist, unterscheidet man eine Diarrhoea stercoralis und eine Diarrhoea serosa. Von ersterer redet man, wenn noch reichliche Fäcalmassen beigemischt sind; bei letzterer

sind die Abgänge dünnflüssig, wässerig, aber noch deutlich gallig gefärbt. Bei den äusserst heftigen Durchfällen, wie sie in den schweren Fällen von Cholera asiatica, ausnahmsweise aber auch bei Cholera nostras vorkommen, sind die dünnflüssigen Entleerungen nicht mehr gefärbt: man pflegt diese wässerigen Massen, die nur durch grauweisse Flecken leicht getrübt sind, als Reiswasserstühle zu bezeichnen. — Im allgemeinen werden, je schneller der Inhalt den Darm durcheilt, desto mehr Speisereste den Entleerungen beigemischt sein. Wenn darin ungewöhnlich reichliche unverdaute Speisen mit blossem Auge zu erkennen sind, so redet man von Diarrhoea lienterica oder Lienterie (*λειεντερία* von *λεῖος* = glatt und *ἔντερον* = Eingeweide).

Die Entleerungen zeigen häufig alkalische Reaction, zuweilen sind sie neutral oder sauer, letzteres besonders stark bei den Gährungsdurchfällen der Kinder. Die mikroskopische Untersuchung lässt darin gewöhnlich noch reichliche Speisereste erkennen, namentlich Muskelfasern, Fett, Stärkekörner; ausserdem enthalten sie Rundzellen und zuweilen auch Cylinderepithel des Darms, welches mehr oder weniger verändert ist. Endlich finden sich ausser Detritus und etwaigen zufälligen Bestandtheilen noch Gährungspilze und mannichfache Schizomyceten. Wenn Geschwüre auf der Darmschleimhaut bestehen, so ist häufig Blut beigemischt. Zuweilen werden in den Entleerungen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia gefunden; diese Tripelphosphatkrystalle, welche Schönlein (1836) zuerst in Typhusstühlen sah und für diagnostisch wichtig hielt, können in jedem alkalisch reagirenden flüssigen Stuhlgang vorkommen.

Die Häufigkeit der Entleerungen und die Menge des Entleerten ist sehr verschieden: es giebt in dieser Beziehung alle Zwischenstufen von nur wenig vermehrtem Stuhlgang bis zu den schweren Fällen, bei denen binnen kurzer Zeit mehrere Liter Flüssigkeit entleert werden. Der Entleerung gehen häufig mehr oder weniger heftige kolikartige Schmerzen voraus, oft auch lebhaftes Gurren und Kollern im Leibe. Bei Betheiligung des unteren Dickdarms und namentlich des Mastdarms besteht Stuhlzwang, Tenesmus (*τεινεσμός* von *τείνω* = spannen). Häufig ist der Bauch durch Ansammlung von Flüssigkeit und Gas in den Därmen aufgetrieben, stellenweise druckempfindlich. Zwischen und neben den flüssigen Entleerungen können auch Gase entleert werden; doch kommen bei den schlimmsten Fällen solche Flatus gewöhnlich nicht vor, und ihr Auftreten kann oft als ein Zeichen von Besserung begrüsst werden.

Der Urin ist je nach der Menge des Wassers, welche durch den

Darm entleert wird, mehr oder weniger vermindert und entsprechend concentrirt; in den schlimmsten Fällen hört die Urinsecretion ganz auf. Der Durst ist wegen des vermehrten Wasserverlustes gesteigert, der Appetit in den leichteren Fällen oft kaum beeinträchtigt. In anderen Fällen stellt sich Appetitlosigkeit ein, zuweilen mit Uebelkeit und Brechneigung, oder es kommt zu wirklichem Erbrechen, und dieses kann in den schlimmsten Fällen so heftig werden, dass alles Aufgenommene sogleich wieder ausgeworfen wird. Das Allgemeinbefinden ist oft auffallend wenig gestört; bei heftigeren Katarrhen stellt sich aber meist ein Gefühl von Schwäche und allgemeinem Unbehagen ein, und zuweilen zeigen sich auch Erscheinungen von Herzschwäche und Collapsus mit Schwäche des Pulses und Kaltwerden der peripherischen Körpertheile. Wo der Wasserverlust des Körpers sehr bedeutend war, ist das Gesicht eingefallen, die Haut welk und trocken; die Herzschwäche kann dabei einen hohen Grad erreichen, so dass es in schlimmen Fällen von Brechdurchfall, ähnlich wie bei eigentlicher Cholera, bis zum Aussetzen oder zum vollständigen Aufhören des Pulses und zu einem Zustande von Asphyxie kommt. Fieber kann vollständig fehlen; doch kommen auch häufig Temperatursteigerungen vor, die aber nur selten 39^0 überschreiten.

Der Verlauf und die Ausgänge des acuten Darmkatarrhs sind höchst verschieden. Es giebt Fälle, bei denen die Diarrhoe bald vorübergeht und kaum als eine krankhafte Störung empfunden wird. In anderen Fällen ist die Krankheit schlimmer und macht wesentliche Störungen, oder die Diarrhoe dauert hartnäckig fort und geht in chronischen Darmkatarrh über. Endlich kommen Fälle vor, bei denen die Krankheit so heftig auftritt, dass sie das Leben bedroht. Ein Brechdurchfall ist immer eine ernsthafte Krankheit. Bei alten oder geschwächten Leuten kann selbst eine heftige einfache Diarrhoe lebensgefährlich werden. Kleine Kinder gehen in grosser Zahl an Brechdurchfall zu Grunde.

Wenn der acute Darmkatarrh nicht diffus verbreitet, sondern auf einzelne Stellen des Darmkanals beschränkt ist, so zeigen die Erscheinungen einige Abweichungen. Wenn nur die oberen Theile des Darms ergriffen sind, so kann der Durchfall vollständig fehlen, indem die abgesonderten Massen in den unteren Theilen und namentlich im Dickdarm wieder resorbirt werden. Ein Katarrh des Duodenum greift zuweilen auf den Ductus choledochus über und hat dann Gallenstauung und Ikterus zur Folge. Katarrh im Jejunum äussert sich oft hauptsächlich durch Auftreibung des Bauches und durch starkes Kollern, welches spontan auftritt oder bei Druck

entsteht; Diarrhoe kann ausbleiben oder tritt erst später ein. Bei Katarrh im Ileum ist meist Durchfall vorhanden; doch kann er, wenn die peristaltischen Bewegungen des Darms nicht gesteigert sind, selbst bei Katarrh im unteren Ileum fehlen, wie namentlich einzelne Fälle von Abdominaltyphus zeigen; dann ist aber häufig das sogenannte Ileocöcalgeräusch vorhanden, ein Gurren oder Kollern, welches durch Druck auf die rechte Unterbauchgegend hervorgerufen wird; es ist dieses Geräusch durchaus nicht charakteristisch für Typhus, sondern nur für Katarrh im unteren Ileum. Wenn nur der Dickdarm ergriffen ist, so wird oft nur wenig zäher Schleim abgesondert; bei Katarrh im unteren Dickdarm und namentlich im Mastdarm besteht immer starker Tenesmus, der zuweilen so heftig wird, dass Vorfall des Mastdarms entsteht.

Der chronische Katarrh des Darms kommt in verschiedenen Formen vor.

Zuweilen äussert er sich durch chronischen Durchfall: es erfolgen häufige dünnflüssige Entleerungen, oft mit Schmerzen und Kollern im Leibe, bei Betheiligung des Mastdarms mit Tenesmus. Die Diarrhoe ist hartnäckig, widersteht oft den gebräuchlichen Mitteln oder lässt nur vorübergehend nach, um sich bald wieder zu verschlimmern. Appetit und Verdauung sind gestört, der Kranke magert ab, zeigt stetige Abnahme der Kräfte. In den schwereren Fällen macht sich auch der Wasserverlust der Gewebe bemerklich, indem das Gesicht eingefallen, die Haut schlaff und trocken, die Urinsecretion beträchtlich herabgesetzt ist und der Kranke über unstillbaren Durst klagt. Solche chronische Diarrhoe kann selbst bei Menschen, welche ursprünglich kräftig waren und im besten Lebensalter stehen, endlich durch Erschöpfung den Tod herbeiführen: es geschieht dies am häufigsten, wenn der Katarrh von Geschwürsbildungen im Darm abhängt, z. B. von tuberculösen Geschwüren oder von lentescirenden Geschwüren nach abgelaufenem Abdominaltyphus oder nach Dysenterie; es kommt aber auch vor, dass ein einfacher chronischer Darmkatarrh ohne vorausgegangene Geschwürsbildung einen sonst gesunden Menschen zugrunderichtet; bei der Section findet man dann entweder keinerlei Geschwürsbildung, sondern nur die dem chronischen Katarrh eigenthümlichen Veränderungen der Schleimhaut und dabei starkes Oedem, oder anderseits Atrophie der Darmwände, oder es sind nur secundäre von dem Katarrh abhängige Verschwärungen vorhanden, wie katarrhalische und folliculäre Geschwüre oder oberflächliche Nekrose der oedematösen Schleimhaut, sogenannte secundäre Diphtheritis. Häufiger als

bei Erwachsenen kommt dieser Ausgang bei Kindern vor. Zu dem gewöhnlichen Symptomencomplex der Paedatrophie oder Atrophia infantum, wobei die Kinder unter stetig fortschreitender Abzehrung zugrundegehen, gehören auch die chronischen Diarrhöen; dabei ist dann neben äusserster Abmagerung des ganzen Körpers der Bauch stark aufgetrieben, zuweilen ist auch infolge chronischer Peritonitis freies seröses Exsudat in der Bauchhöhle vorhanden. In vielen solcher Fälle, namentlich wenn die Lymphdrüsen im Bauche stark geschwollen sind, ist Tuberculose betheiligt; es kann aber auch ohne solche der einfache chronische Darmkatarrh mit seinen Folgen zum Tode führen. Hartnäckige chronische Diarrhöen kommen bei Kindern besonders häufig vor während der Zahnentwickelung, hauptsächlich wenn unzweckmässige Ernährung mitwirkt. Bei passender Behandlung und richtiger Ernährung kann der Uebergang in höhere Grade der Paedatrophie gewöhnlich vermieden werden.

In vielen Fällen von chronischem Darmkatarrh fehlt die Diarrhoe, vielmehr besteht die auffallendste Krankheitserscheinung in andauernder und hartnäckiger Stuhlträgheit: es ist infolge des chronischen Katarrhs die Darmmusculatur mehr oder weniger gelähmt, die Erregbarkeit der Schleimhautnerven und die Reflexe sind vermindert, und deshalb wird der Darminhalt nicht genügend abwärts befördert. Der chronische Darmkatarrh mit Stuhlverstopfung kommt weit häufiger vor als der mit andauernder Diarrhoe verbundene. In anderen Fällen und namentlich beim chronischen Katarrh des Dickdarms wechselt Stuhlverstopfung mit Durchfall ab: während der Stuhlverstopfung wirken die im Dickdarm liegenbleibenden festen Kothmassen reizend auf die Schleimhaut und haben zeitweise eine frische Exacerbation des Katarrhs und eine reichliche Exsudation mit flüssigen Entleerungen zur Folge. Bei dem mit habitueller Stuhlverstopfung einhergehenden chronischen Darmkatarrh pflegen sich noch weitere Störungen einzustellen: Appetit und Verdauung sind beeinträchtigt, oft sind Kothtumoren im Bauche zu fühlen, häufig entwickeln sich Haemorrhoiden, der Unterleib ist der Sitz unbehaglicher Gefühle, er ist aufgetrieben durch reichliche Entwickelung von Gasen, Abgang von Blähungen ist häufig, doch folgt darauf gewöhnlich nur vorübergehende Erleichterung; meist ist die Stimmung beeinträchtigt, und die psychische Depression kann zu Hypochondrie oder selbst zu Melancholie führen.

Der chronische Katarrh des Dickdarms tritt häufig auf in der Form von Blennorrhoe: es werden reichliche Mengen zähen Schleims abgesondert und mit Tenesmus entleert. Zuweilen sind diese Schleim-

massen geronnen und bilden dann kleinere oder grössere Fetzen oder Häute oder längere Bänder oder stellen auch längere röhrenförmige Abgüsse des Darmrohres dar, die von Ungeübten für abgestossene Darmstücke gehalten werden können (Enteritis membranacea). Auffallenderweise kommen solche zusammenhangende Schleimabgänge vorzugsweise vor bei neurasthenischen oder hysterischen weiblichen Individuen, und es liegt nahe, dabei an eine von nervösen Störungen abhängige Secretionsanomalie zu denken; zuweilen finden sie sich auch bei Enteroptose. Sie können, nachdem sie längere Zeit angedauert haben, später wieder ausbleiben.

Bei chronischem Katarrh des Mastdarms besteht Brennen und Jucken oder heftiger Schmerz im After mit quälendem Tenesmus und oft mit häufigen krampfhaften Contractionen des Sphincter ani; unter heftigem Drängen werden meist nur geringe Mengen von Schleim entleert. Wo diese Erscheinungen ausgebildet sind, werden sie oft denen der eigentlichen Dysenterie sehr ähnlich, und man redet dann zuweilen von katarrhalischer Ruhr (Bd. I. S. 115); doch ist solche von der eigentlichen specifischen Dysenterie streng zu unterscheiden. Wenn katarrhalische oder folliculäre Geschwüre im Mastdarm vorhanden sind, so ist dem Schleim Eiter oder auch Blut beigemischt; doch ist, wo solche Beimischungen gefunden werden, immer an die Möglichkeit zu denken, dass ein Carcinom oder dass specifische Geschwüre vorhanden seien, und es ist eine entsprechende genaue Untersuchung vorzunehmen.

Zuweilen führt der chronische Mastdarmkatarrh, die Proctitis, zu Entzündung in der Umgebung, zu Periproctitis, und es kann zur Bildung von Mastdarmfisteln kommen. Wenn ein Eiterherd in der Umgebung des Mastdarms nach aussen durchbricht, so entsteht eine äussere unvollständige, wenn er nach innen in den Mastdarm durchbricht, eine innere unvollständige Mastdarmfistel, und wenn die Fistel sowohl eine äussere als auch eine innere Oeffnung hat, so bezeichnet man sie als vollständige Mastdarmfistel. Selten entstehen auf solche Weise Mastdarmblasenfisteln oder Mastdarmscheidenfisteln. Periproctitis und Mastdarmfisteln kommen auch ohne ausgebildeten Mastdarmkatarrh vor, und zwar bei Kranken, die an Tuberculose leiden, beträchtlich häufiger als bei anderen Menschen.

Neben Mastdarmkatarrh finden sich häufig Anschwellungen und Erweiterungen der Venen in der Umgebung des Afters, sogenannte Haemorrhoiden (αἱμοῤῥοΐς = Blutfluss), welche Knoten von Erbsen- bis Taubeneigrösse bilden. Die Venenerweiterungen oberhalb des Sphincter werden als innere, die ausserhalb des Sphincter

als äussere Haemorrhoiden bezeichnet. Bei der Entstehung der Haemorrhoiden ist ausser dem Mastdarmkatarrh häufig auch noch habituelle Stuhlverstopfung (s. u.) betheiligt, indem feste Kothmassen, die im Mastdarm sich ansammeln, durch Compression der Venen den Rückfluss des Blutes beeinträchtigen; und auch andere Ursachen von Stauung in den Plexus haemorrhoidales wirken begünstigend auf die Entstehung der Haemorrhoiden, wie Lebercirrhose und andere Circulationshindernisse im Pfortadergebiet oder allgemeine Stauung im grossen Kreislauf. Der eine Mensch hat grössere, der andere geringere Anlage zur Entstehung von Haemorrhoiden, und neben den anderen Umständen kommt dabei auch angeborene oder ererbte Disposition in Frage. Während man in früheren Zeiten geneigt war, manche allgemeine Störungen und manche Beschwerden in entfernten Körpertheilen auf Haemorrhoiden oder auf Haemorrhoidalanlage zu beziehen, ist man gegenwärtig darüber einig, dass in Wirklichkeit die Haemorrhoiden an sich zunächst nur örtliche Störungen machen. Oft sind die Beschwerden nur unbedeutend; in anderen Fällen aber verursachen sie Schmerzen beim Stuhlgang, oder es kommt durch Platzen der ausgedehnten Venen zu mehr oder weniger reichlichem Blutabgang (Haemorrhoiden im eigentlichen Sinne, fliessende Haemorrhoiden im Gegensatz zu den blinden oder den Schleim-Haemorrhoiden), oder es entsteht eine heftigere Entzündung mit bedeutenden Schmerzen und starkem Tenesmus, und es können sogar durch übermässigen gegenseitigen Druck oder durch Abschnürung die Knoten gangränös werden.

Therapie.

Die einzelnen Formen des Darmkatarrhs bedürfen einer sehr verschiedenen Behandlung.

Bei einem einfachen acut auftretenden Durchfall ist in manchen Fällen eine besondere Behandlung nicht erforderlich, indem er häufig nach einigen reichlichen Entleerungen von selbst wieder aufhört. Auch ist es, wenn die Diarrhoe nicht übermässig heftig ist, in den meisten Fällen zweckmässiger, wenn man das im Darm befindliche Exsudat nebst den etwaigen Schädlichkeiten, welche den Darmkatarrh bewirkt haben, sich entleeren lässt, als wenn man frühzeitig durch stopfende Mittel die Entleerung unterbrechen wollte. Immerhin ist es rathsam, die Diät einzuschränken, etwa den Kranken eine Zeit lang nichts als Suppe geniessen zu lassen. Auch können ohne Bedenken einzelne der gebräuchlichen Hausmittel angewendet werden, wie Eichelkaffee, Chocolade, getrocknete Heidelbeeren mit Rothwein gekocht. Leuten, welche Neigung zu Diarrhöen haben, ist auf die

Dauer neben vorsichtiger Diät das Tragen von Wolle auf blosser Haut und das Anlegen einer wollenen Bauchbinde zu empfehlen.

Wenn die Diarrhoe nicht bald von selbst nachlässt, oder wenn sie besonders heftig ist, oder wenn es sich um alte Leute oder schon vorher geschwächte Kranke handelt, so sind Styptica anzuwenden. Das Hauptmittel ist das Opium. Bei seiner Anwendung ist festzuhalten, dass es erfahrungsgemäss sich wirksamer erweist, wenn es wiederholt in kleinen Gaben angewendet wird, als wenn man eine grosse Dosis auf einmal giebt. Man lässt Opium in Pulverform zu 0,01 bis 0,02 oder Tinct. Opii spl. zu 3 bis 5 Tropfen alle 1 bis 2 Stunden nehmen bis zur Wirkung; man kann auch die Wiederholung so anordnen, dass die Dosis jedesmal genommen wird, so oft ein Stuhlgang erfolgt. Zweckmässig ist ferner die Verbindung von Opium mit Ipecacuanha [1]) oder mit Tinct. Strychni [2]). Das Opium kann auch in Form von Klystieren angewendet werden, und dies empfiehlt sich besonders dann, wenn Brechneigung oder Erbrechen vorhanden ist; dabei wird oft das Opium annähernd vollständig resorbirt, und darum darf die Gesammtdosis für den Tag nicht viel grösser genommen werden als bei der Einverleibung durch den Magen. Endlich können auch, namentlich wenn eine wesentliche Betheiligung des Mastdarms durch Tenesmus sich äussert, Stuhlzäpfchen mit Extr. Opii [3]) angewendet werden. Wenn die Diarrhoe einigermassen heftig oder hartnäckig ist, so lässt man die Kranken sich zu Bett legen und Kataplasmen oder etwa auch Priessnitzsche Umschläge auf den Unterleib machen. Im allgemeinen ist es günstig, wenn der Kranke zum Schwitzen kommt; man kann das Auftreten von Schweiss befördern durch gute Bedeckung und durch Darreichung von warmem Hollunderblüthenthee, Pfeffermünzthee u. dgl., während man gewaltsam wirkende diaphoretische Proceduren, wie heisse Bäder oder Dampfbäder, bei den meisten Fällen besser vermeidet. Ein gewöhnliches warmes Bad von etwa 35 ^{0} C. (28 ^{0} R.) ist oft von Nutzen, besonders wenn bei schwachem Puls die Extremitäten Neigung zum Kaltwerden zeigen. Ausserdem kann es geboten sein, neben dem Opium noch adstringirende Mittel anzuwenden, wie Tannin [4]) [5]), Rad. Colombo [6]), Catechu, Alaun, Zinc. oxydat., Argent. nitric., Plumb. aceticum. [7]) Bei Kindern sind die Dosen in entsprechender Weise zu vermindern, und Kindern unter einem Jahr darf unter keinen Umständen Opium gegeben werden (vgl. S. 31).

[1]) Rp. Opii 0,02 (2 Ctgm) — Rad. Ipecac. pulv. 0,03 — Sacchar. 0,5. M. f. p. Dentur tales doses Nr. 5. Alle 2 bis 3 Stunden 1 Pulver.

[2]) Rp. Natr. bicarbon. 5 — Tinct. Opii spl. — Tinct. Strychni ana 1,0 bis 2,0 — Aq. Foenicul. 180 — Sacchar. 10. MDS. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

[3]) Rp. Extr. Opii 0,03 bis 0,05 (3 bis 5 Ctgm) — Butyr. Cacao 3. M. f. l. a. suppositorium. D. tales doses No. 5. S. Stuhlzäpfchen.

[4]) Rp. Acid. tannic. 0,1 — Opii 0,02 (2 Ctgm) — Sacchar. 0,5. M. f. p. D. tales doses No. 5. S. Alle 2 bis 3 Stunden 1 Pulver.

[5]) Rp. Acid. tannic. — Tinct. Opii spl. ana 2,0 — Aq. Menth. piper. — Aq. destillat. ana 100 — Sacchar. 10. MDS. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

[6]) Rp. Decoct. Rad. Colombo (e 10,0) 200 — Mucil. Salep 10 — Extr. Opii 0,1 (10 Ctgm) — Sirup. Aurant. Cort. 20. MDS. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

[7]) Rp. Plumb. acet. 0,03 (3 Ctgm) — Opii 0,01 (1 Ctgm) — Sacchar. 0,5. M. f. p. D. tales doses No. 10. S. Alle 1 bis 2 Stunden 1 Pulver.

Bei chronischen Diarrhöen ist das Verfahren im wesentlichen das gleiche wie bei den hartnäckigen acuten Diarrhöen. Vor allem ist es nöthig, neben der Anwendung von Opium und Adstringentien die Kranken anhaltend im Bett zu halten, Kataplasmen auf den Unterleib zu machen und strenge Suppendiät einhalten zu lassen. In der hiesigen Klinik haben wir häufig bei hartnäckigem chronischem Durchfall und selbst bei solchem, der durch Geschwürsbildungen im Darm unterhalten wurde, verhältnissmässig guten Erfolg gesehen bei der Anwendung von Zinc. oxyd. zu 0,2 bis 0,3 mehrmals täglich. Auch einfache warme Bäder haben oft eine günstige Wirkung. Wenn diese Mittel nicht ausreichen, um die Diarrhoe zu beseitigen, so ist es zuweilen zweckmässig, einmal ein starkes Abführmittel zu reichen: besonders das Calomel zu 0,5 alle 3 Stunden bis zum Eintreten grüner Calomelstühle hat oft eine günstige Wirkung; man kann dabei wohl an die parasitentödtende Eigenschaft der Quecksilberpräparate denken, und man wird deshalb das Calomel besonders auch da anwenden, wo man gegründeten Verdacht hat, dass Infusorien oder andere Mikroorganismen bei dem Fortbestehen der Diarrhoe betheiligt seien (S. 108). Aber auch eine genügende Dosis eines salinischen Abführmittels hat zuweilen die Folge, dass die Diarrhoe sich ermässigt, und dass man nachher mit Opium und Adstringentien wieder mehr erreicht. Wo die chronische Diarrhoe wenig heftig, aber sehr hartnäckig ist, kann zuweilen der längere Gebrauch des Karlsbader oder Kissinger Wassers von Nutzen sein. Bei den chronischen Diarrhöen der Kinder hat oft Eichelkaffee eine günstige Wirkung.

Wo infolge chronischen Darmkatarrhs ein Wechsel zwischen Diarrhoe und Verstopfung besteht, da ist es nöthig, längere Zeit Abführmittel anzuwenden. Am meisten empfiehlt sich zur Erfüllung dieser Indication und zugleich als bestes Mittel für die Behandlung des Katarrhs der Schleimhaut eine 4 wöchentliche Kur mit Karlsbader Salz oder Karlsbader Wasser, wie sie bei der Therapie des Magengeschwürs ausführlich besprochen worden ist (S. 51). In ähnlicher Weise kann auch Marienbader Kreuzbrunnen angewendet werden, dem man, falls auf 1/2 Liter noch keine genügende abführende Wirkung erfolgt, künstliches Karlsbader Salz in erforderlicher Menge zusetzt. Auch Kuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Tarasp haben oft guten Erfolg; nur muss dafür gesorgt werden, dass dabei eine ausreichende abführende Wirkung stattfindet, und wenn solche durch das Wasser allein nicht erreicht wird, so muss der Kranke an jedem Abend Pillen oder Pulver nehmen, wie sie bei habitueller Stuhlverstopfung zweckmässig sind (s. u.). Bei dem chronischen Dickdarmkatarrh mit Abgang reichlicher Schleimmassen ist das gleiche Verfahren zu empfehlen wie bei dem chronischen Darmkatarrh, bei welchem Durchfall und Verstopfung abwechseln.

Bei der habituellen Stuhlverstopfung, welche auf chronischem Darmkatarrh beruht, ist der regelmässige Gebrauch passender Abführmittel geboten (s. u.). Dazwischen kann zeitweise ein 4 wöchentlicher kurmässiger Gebrauch von Karlsbader Salz oder Wasser zweckmässig sein.

Bei Mastdarmkatarrh und ebenso bei Katarrh im unteren Dickdarm kann eine örtliche Behandlung stattfinden: es werden Klystiere angewendet oder Eingiessungen von lauwarmem oder auch von kaltem Wasser, unter Umständen mit Zusatz von adstringirenden Mitteln. Bei der Anwendung von Arzneimitteln halte man sich immer gegenwärtig, dass im Dickdarm eine schnelle Resorption erfolgen kann. In der hiesigen Klinik haben wir die Anwendung von schwachen Carbolsäurelösungen zur Ausspülung des Mastdarms aufgegeben, nachdem dabei einmal vor etwa 16 Jahren eine acute Carbolvergiftung aufgetreten war, die freilich glücklich ablief. Besonderer Behandlung bedürfen die etwa vorhandenen Geschwüre, die Periproctitis mit ihren Folgen, die Haemorrhoiden. Tenesmus wird wesentlich gelindert durch Suppositorien mit Extr. Opii; wo er übermässig heftig und hartnäckig ist, kann auch ein stärkeres Abführmittel, namentlich Calomel, Erleichterung verschaffen.

Croup. Diphtheritis. Phlegmone.

Bei besonders heftigen Katarrhen kann es im Darm zu einer fibrinösen Exsudation kommen, die dann als dünner Belag die Schleimhaut überzieht; ich habe solche croupöse Entzündung auf der Darmschleimhaut namentlich bei Darmkatarrh, der von Influenza abhängig war, gesehen.

Die oberflächliche Nekrose der Schleimhaut, wie sie als secundäre Diphtheritis bezeichnet werden kann, wurde bereits als eine Folge besonders heftiger Katarrhe aufgeführt; sie findet sich gewöhnlich vorzugsweise auf der Höhe der Schleimhautfalten und kommt besonders leicht zu Stande, wenn die Darmschleimhaut schon vorher stark beeinträchtigt war, wie bei allgemeinem Marasmus, nach schwerem Fieber, bei Circulationsstörungen im Darm, bei Oedem der Schleimhaut infolge von heftigem Katarrh oder von Peritonitis oder von allgemeinem Hydrops. Eine solche oberflächliche Nekrose kann ferner bewirkt werden durch stark chemisch reizenden oder ätzenden Darminhalt, so bei der weit vorschreitenden Zersetzung des Darminhalts oberhalb einer Darmverschliessung, ferner bei Uraemie, wenn im Darm vorhandener Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak umgewandelt wurde. Durch mechanische Einwirkung können Fremdkörper und im Dickdarm auch verhärtete Fäcalmassen eine oberflächliche oder auch tiefgreifende Nekrose bewirken. Endlich kommt im Darm, ähnlich wie auf anderen Schleimhäuten, eine solche als secundäre Diphtheritis zu bezeichnende Nekrose vor als Nachkrankheit von schweren acuten Krankheiten, wie Cholera, Typhus, Puerperalfieber, Pocken, oder auch bei schweren chronischen Ernährungsstörungen, wie bei Diabetes, Morbus Brightii, Tuberculose, Carcinom. Solche Nekrosen können, wenn sie tief greifen, zu Perforation des Darms führen; nicht leicht entstehen dadurch, wenn sie etwa zur Heilung kommen, später Stenosen des Darms.

In seltenen Fällen macht die eigentliche specifische Rachendiphtherie Localisationen im Darm.

Eine auf besonderer specifischer Infection beruhende Diphtheritis der Dickdarmschleimhaut bildet die anatomische Grundlage der Dysenterie.

Eiterungen im submucösen Gewebe, wie sie als Phlegmone zu bezeichnen sind, treten im Darm selten auf: sie kommen vor als metastatische Eiterungen oder als Folge von heftigen Reizungen durch Fremdkörper oder neben Verschwärungen des Darms.

Typhilitis und Perityphlitis.

Als Typhlitis ($\tau\upsilon\varphi\lambda\acute{o}\varsigma$ = coecus = blind) oder Blinddarmentzündung bezeichnet man die verschiedenen entzündlichen Prozesse, welche im Blinddarm vorkommen. Die Ursache solcher Entzündungen besteht in einzelnen Fällen in der Ansammlung von verhärteten Kothmassen im Coecum, wie sie hauptsächlich bei ungenügender Thätigkeit seiner Musculatur stattfinden kann; die Entstehung einer solchen Typhlitis stercoralis wird begünstigt durch Aufnahme unzweckmässiger Nahrung und anderseits durch Vorhandensein von Katarrh der Schleimhaut. Auch Fremdkörper und andere Schädlichkeiten können, wenn sie auf das Coecum einwirken, Typhlitis hervorrufen, ebenso die Gegenwart von tuberculösen oder typhösen Geschwüren.

Häufig handelt es sich bei der Typhlitis um einfachen Katarrh der Schleimhaut des Coecum, und dieser Katarrh setzt sich oft auf den Processus vermiformis fort; auch kann die Schleimhaut des letzteren für sich allein von Katarrh befallen werden. Im Coecum und im Processus vermiformis kommt es oft zu katarrhalischen Geschwüren und zuweilen auch zu oberflächlicher oder selbst zu tiefer greifender Nekrose oder zu phlegmonöser Entzündung; dabei kann die Darmwand durchbrochen werden, und dann entsteht entweder eine allgemeine Peritonitis oder eine auf die Umgebung des Coecum beschränkte Peritonitis, wie sie als Perityphlitis bezeichnet wird, oder, wenn der Durchbruch im Anfang des Colon ascendens an der vom Peritoneum nicht bedeckten Stelle nach hinten erfolgt ist, eine Vereiterung und Verjauchung im retrocöcalen Bindegewebe, wie sie als Paratyphlitis bezeichnet zu werden pflegt. Die Perityphlitis ist bei weitem am häufigsten die Folge einer Perforation des Processus vermiformis, die nachher noch besonders besprochen werden wird. Auch ohne Perforation kann durch Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf das Peritoneum eine Perityphlitis oder selbst eine allgemeine Peritonitis entstehen.

Wenn der Processus vermiformis in der Nähe seines Abgangs vom Coecum durch katarrhalische Schwellung oder durch Narbenretraction oder durch Concremente oder Fremdkörper verschlossen wird, so kann das von seiner Schleimhaut gelieferte Secret nicht mehr abfliessen, er wird ausgedehnt und kann zuweilen als länglicher, leicht schmerzhafter Tumor gefühlt werden. Später kann die Durchgängigkeit sich wiederherstellen und die Geschwulst verschwinden; doch kommen häufig Rückfälle vor. Wenn der Verschluss dauernd ist, so wird die Ausdehnung beträchtlicher, und die Schleimhaut wird allmählich einigermassen einer

serösen Haut ähnlich: es bildet sich dann durch einen ähnlichen Vorgang wie bei der Entstehung von Retentionscysten ein Hydrops processus vermiformis, bei dem der Wurmfortsatz bis zur Grösse einer Faust ausgedehnt werden kann; die darin enthaltene Flüssigkeit, die anfangs noch mehr oder weniger schleimig ist, wird später gewöhnlich mehr dünnflüssig und serös, in selteneren Fällen auch gallertartig zäh. Zuweilen kommt es durch chronischen Katarrh zu Verödung des Wurmfortsatzes. Nicht selten bilden sich im Wurmfortsatz Concremente, die später zu Perforation und Perityphlitis führen (s. u.)

Bei Typhlitis stercoralis besteht Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, oft auch Schmerzen, die in den rechten Schenkel ausstrahlen, der gefüllte Blinddarm wird als Geschwulst gefühlt und lässt sich durch Percussion abgrenzen; dabei ist gewöhnlich andauernde Stuhlverstopfung vorhanden. Wenn der Peritonealüberzug betheiligt ist, so sind die Schmerzen besonders heftig, und die Perityphlitis, welche als Folge von Perforation oder auch ohne solche entstanden ist, hat eine Exsudation zur Folge, welche eine Dämpfung des Percussionsschalles und später einen mehr oder weniger deutlichen Tumor bewirkt. Dabei ist dann entsprechendes Fieber vorhanden. Im günstigen Falle gelangt das Exsudat zur Resorption, oder der Eiter bricht in das Coecum durch und wird mit dem Stuhl entleert, oder er senkt sich abwärts und entleert sich in der Inguinalgegend nach aussen. Im ungünstigen Falle erfolgt Durchbruch in das Peritoneum mit allgemeiner Peritonitis und oft mit tödtlichem Ausgang. Wenn die Typhlitis abgelaufen ist, so ist später häufig die Schleimhaut in geringerer oder grösserer Ausdehnung oder selbst vollständig zerstört, und das entstandene feste Narbengewebe kann eine bleibende Geschwulst bilden.

Bei der Behandlung der Typhlitis besteht die wichtigste Aufgabe darin, die Entstehung einer Perforation oder eines Uebergreifens der Entzündung auf das Peritoneum zu verhüten. Darum ist vor allem geboten, dass der Kranke in ruhiger Bettlage verbleibe, strenge Diät einhalte, und dass durch Anwendung von Opium die Darmbewegungen möglichst beschränkt werden. Man giebt Opium in Pulver zu 0,01 bis 0,02 (1 bis 2 Ctgm) oder Tinct. Opii zu 3 bis 5 Tropfen alle 1 bis 2 Stunden. Die Anwendung von Abführmitteln ist lebensgefährlich, um so mehr, je deutlicher die Erscheinungen darauf hinweisen, dass schon das Peritoneum an der Entzündung betheiligt sei. Sie sollte aber auch dann, wenn alles dafür zu sprechen scheint, dass man es mit einer einfachen Kothansammlung im Coecum, einer Typhlitis stercoralis zu thun habe, durchaus vermieden werden; man kann bestimmt darauf rechnen, dass auch bei

blosser Opiumbehandlung die im Coecum festsitzenden verhärteten Kothmassen allmählich durch die Secretion der Schleimhaut spontan gelockert und endlich aus dem Coecum entfernt werden. Bei der Perityphlitis ist die Behandlung im wesentlichen die gleiche wie bei der später zu besprechenden Perforation des Processus vermiformis (s. u.).

Paratyphlitis.

Während man früher alle entzündlichen Prozesse, die in der Nähe des Coecum und des Processus vermiformis vorkamen, als Perityphlitis zusammenfasste, pflegt man neuerlichst nach dem Vorgange von Oppolzer diesen Namen nur noch auf die Entzündungen anzuwenden, bei denen das Peritoneum betheiligt ist, dagegen die eiterigen und jauchigen Entzündungen in dem Bindegewebe hinter dem Coecum, die früher vorzugsweise Perityphlitis genannt wurden, davon zu unterscheiden und als Paratyphlitis zu bezeichnen. Die Paratyphlitis in diesem Sinne kann etwa definirt werden als eine retrocöcale Phlegmone.

Schon im früheren wurde eine solche eiterige oder jauchige Entzündung im retrocöcalen Bindegewebe aufgeführt als die gewöhnliche Folge einer Perforation des Anfangstheiles des Colon ascendens an der hinteren, nicht vom Peritoneum überzogenen Wand. Ausserdem kommt sie vor als Metastase bei Pyaemie und Puerperalfieber, ferner bei eiterigen Entzündungen in der Nachbarschaft, wie bei Perinephritis, bei Parametritis, bei Psoasabscess, bei Caries des Darmbeins oder der Wirbel, endlich in einzelnen Fällen nach traumatischen Veranlassungen oder selbst ohne nachweisbare Ursache. Perityphlitis im engeren Sinne und Paratyphlitis können auch zusammen vorkommen oder eine aus der anderen hervorgehen.

Es handelt sich bei der Paratyphlitis um einen Eiter- oder Jaucheherd in dem Bindegewebe hinter dem Coecum und dem Colon ascendens, der meist allmählich sich vergrössert, und der nach verschiedenen Richtungen durchbrechen kann: wenn der Anfangstheil des Colon ascendens von aussen nach innen perforirt wird, oder wenn vorher schon eine solche Perforation bestand, so kann der Eiter sich in den Darm entleeren; in anderen Fällen bricht der Eiter nach aussen durch, entweder nach hinten in der Lendengegend oder nach erfolgter Senkung in der Inguinalgegend oder selbst am Oberschenkel; seltener kommt es vor, dass eine Perforation in die

Blase, die Scheide, den Mastdarm erfolgt, oder dass die Eiterung nach oben über die Nierengegend sich ausbreitet und endlich das Zwerchfell perforirt; bei Durchbruch in die Peritonealhöhle erfolgt allgemeine Peritonitis, meist mit tödtlichem Ausgang. In manchen Fällen schreitet die Eiterung oder Verjauchung im Bindegewebe weiter, ohne zu Perforation zu führen. Bei Fortleitung durch die Venen können Leberabscesse oder eiterige Pylephlebitis entstehen.

Bei Paratyphlitis treten Schmerzen auf, die in verschiedener Richtung ausstrahlen, namentlich gegen das rechte Bein, gegen die Blase und die anderen Beckenorgane; bei Druck auf die Nerven kann auch unvollständige Anaesthesie nebst Paraesthesien, bei Druck auf die Venen Oedem im rechten Bein und in der Gesässgegend entstehen. In der Tiefe der rechten Unterbauchgegend findet sich eine härtere oder weichere Geschwulst, zuweilen merklich fluctuirend, die aber, wenn das davor liegende Coecum und Colon ascendens lufthaltig ist, durch Percussion sich nicht abgrenzen lässt. Eine bevorstehende Perforation nach aussen giebt sich durch Röthung und Oedem der Haut, Vorwölbung und Fluctuation kund. Gewöhnlich ist starkes Fieber vorhanden, zuweilen mit heftigen Frostanfällen.

Die Paratyphlitis ist immer eine gefährliche Krankheit. Auf Resorption ist höchstens bei geringem Umfange der Eiterung zu hoffen. Wenn eine Perforation in günstiger Richtung erfolgt, oder wenn es möglich ist, durch Operation dem Eiter Abfluss zu verschaffen, so kann bei sonst günstigen Verhältnissen schnelle Heilung eintreten. In vielen Fällen führt die Krankheit zum Tode durch septische Infection und Metastasen oder bei langwieriger Eiterung durch Erschöpfung oder durch Ausbreitung der Eiterung auf andere Organe und Durchbruch in ungünstiger Richtung.

Die Behandlung kann zunächst darauf ausgehen, bei ruhiger Lage und eingeschränkter Diät unter Anwendung von Kataplasmen oder Priessnitzschen Umschlägen, während der Darm in Ruhe gehalten wird, einem günstigen Durchbruch des Eiters möglichst Vorschub zu leisten. Sobald der Eiterherd leicht zu erreichen ist, muss er eröffnet werden, und in manchen Fällen ist es auch geboten, schon frühzeitig einen grösseren operativen Eingriff zu unternehmen, um die septische Infection oder das Weiterschreiten der Eiterung und den Durchbruch in ungünstiger Richtung zu verhüten.

Perforation des Processus vermiformis.

Die Perforation des Wurmfortsatzes kommt am häufigsten vor unter allen Perforationen im Bereiche des Darmrohres. Sie führt regelmässig zu Perityphlitis und ist überhaupt unter den Ursachen der Perityphlitis die bei weitem häufigste, so dass man, wo eine Perityphlitis mit schweren Erscheinungen auftritt, mit Wahrscheinlichkeit eine Perforation des Processus vermiformis voraussetzen kann. In neuester Zeit hat man häufig die vom Wurmfortsatz ausgehende Perityphlitis im Gegensatz zu der vom eigentlichen Coecum ausgehenden mit einem nicht schönen und wenig correcten Wort als Appendicitis (Appendix = Anhang) bezeichnet. Die Folgen der Perforation sind in den einzelnen Fällen je nach den besonderen Umständen ausserordentlich verschieden; doch zeigt die überwiegende Mehrzahl in der Hauptsache einen einigermassen typischen Verlauf. Der Ausgang der Krankheit ist unter anderem auch abhängig von der Art der Behandlung: wo diese zweckmässig ist, erfolgt in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger Ausgang; dagegen kann eine unzweckmässige Behandlung, wie sie leider in der Praxis immer noch nicht ganz selten vorkommt, einen ungünstigen Verlauf verschulden. Die grosse Häufigkeit und die praktische Wichtigkeit einer möglichst genauen Einsicht in die Vorgänge veranlasst uns, diese Form der Perityphlitis genauer zu besprechen.

Die Perforation des Processus vermiformis ereignet sich am häufigsten bei männlichen Personen und in jugendlichem Alter. Sie kann entstehen durch jede Art von Geschwüren, welche im Wurmfortsatz vorkommen, so durch tuberculöse, typhöse und selbst durch katarrhalische Geschwüre; doch ist eine solche Entstehungsweise selten. In den meisten Fällen ist die Ursache der Perforation ein Concrement im Wurmfortsatz, ein sogenannter Kothstein, durch dessen mechanische Einwirkung Entzündung und Nekrose, sogenannte diphtheritische Verschwärung oder Druckgangrän entsteht. Für die Bildung solcher Kothsteine scheint von Bedeutung zu sein ein chronischer Katarrh der Schleimhaut des Wurmfortsatzes, indem dabei einerseits die Schleimsecretion vermehrt ist und anderseits wegen Erschlaffung der Musculatur die Austreibung des Secrets und der etwa hinein gelangten Kothbröckel oder Fremdkörper nicht mehr in genügender Weise erfolgt. Zuweilen bildet ein Fremdkörper, z. B. ein kleiner Fruchtkern oder ein sonstiger Speiserest, den Kern des Concrements, auf den sich Schleim und Kalksalze abgelagert haben. Kirschkerne, von deren Steckenbleiben im Wurmfortsatz man früher

häufig die Perforation ableitete, sind dabei wahrscheinlich niemals betheiligt, da sie gewöhnlich zu dick sind, um in den Wurmforsatz einzudringen; die Concremente haben freilich häufig die Grösse und auch wohl die Form eines Kirschkerns, lassen aber beim Durchschneiden sofort ihre wahre Beschaffenheit erkennen. Durch den Druck des Concrements kann zunächst oberflächliche und dann tiefergreifende Nekrose entstehen, bis die Wand durchbohrt ist und das Concrement herausfällt; zuweilen erfolgt auch eine ringförmige Abschnürung, so dass das Ende des Fortsatzes gänzlich losgetrennt wird.

Die Folgen der Perforation sind wesentlich davon abhängig, ob schon vor dem Durchbruch in der Umgebung der Stelle durch entzündliche Prozesse Verklebungen und Verwachsungen entstanden waren, oder ob die Perforation frei in die Bauchhöhle erfolgt ist. Und anderseits ist es von entscheidender Bedeutung, ob noch sonstiger Darminhalt in geringerer oder grösserer Menge ausgetreten ist. Wenn der Wurmfortsatz durch zähen Schleim oder durch Schwellung der Schleimhaut annähernd undurchgängig geworden ist, so kann es geschehen, dass ausser dem Concrement nur unbedeutende Mengen von Schleim austreten; in anderen Fällen tritt auch Gas aus oder Koth oder etwa auch ein Spulwurm. So muss der weitere Verlauf manche Verschiedenheiten zeigen.

Im günstigsten Falle entsteht nur eine locale acute Peritonitis; in der nächsten Umgebung der Durchbruchstelle sammelt sich immer mehr entzündliches Exsudat an, und dadurch werden die ausgetretenen Substanzen von dem übrigen Peritoneum abgeschlossen. Auch kommt es vor, dass zwar zunächst neben der localen auch in geringerer Heftigkeit eine allgemeine Peritonitis auftritt, dass diese aber bald wieder rückgängig wird. Später erfolgt in dem localen Entzündungsherd eine Wucherung von Bindegewebe, und dabei kann das entzündliche Exsudat und auch ein Theil des ausgetretenen Darminhalts allmählich resorbirt werden, so dass endlich ein festes Narbengewebe übrig bleibt, welches die Durchbruchstelle verschliesst und eine so sichere Abkapselung bewirkt, dass der Krankheitsherd für das übrige Peritoneum und den Gesamtorganismus unschädlich wird. Damit ist dann die Heilung vollendet. Bei sehr reichlicher Eiterung, wenn zu viel Darminhalt ausgetreten oder wenn er von zu stark reizender Beschaffenheit war, ist eine so einfache Heilung nicht möglich. Dann schreitet die Eiterung fort und kann sich weiter ausbreiten und endlich durchbrechen. Am häufigsten geschieht der Durchbruch nach vorn durch die Bauchdecken in der Inguinalgegend. Aus dem abgesackten Kothabscess werden dann ausser einem meist

fäculent riechenden Eiter oft auch noch nachweisbare Reste von Fäcalmassen oder Gase oder selbst Spulwürmer entleert. Auch in diesem Falle kann vollständige Heilung eintreten. Seltener erfolgt Perforation in den Darm, die Scheide, die Blase, wobei ebenfalls Heilung möglich ist, oder ein Durchbruch in ungünstiger Richtung, wie ins Cavum peritonei oder in das retrocöcale Bindegewebe mit sich anschliessender Paratyphlitis.

Ein ungünstiger Ausgang kann in verschiedener Weise zustandekommen. Wenn die Perforation vollständig frei erfolgt ist, und wenn grössere Mengen von Gas und sonstigem Darminhalt sich in die Bauchhöhle ergossen haben, so kann der Schock so heftig sein, dass schnell unter schwerem Collapsus der tödtliche Ausgang erfolgt; in anderen Fällen entsteht eine heftige allgemeine Peritonitis, und diese führt häufig zum Tode; sie kann aber auch wieder rückgängig werden, und ich habe ausnahmsweise selbst dann, wenn so viel Gas ausgetreten war, dass die Leber aus der Excavation des Zwerchfells herausgefallen und die Leberdämpfung verschwunden war, schliesslich noch Genesung eintreten sehen. Auch in Fällen, in welchen die auf die Perforation folgende Peritonitis zunächst local beschränkt geblieben ist, oder bei denen die ursprüngliche allgemeine Peritonitis sich wieder zurückgebildet hat, kann es geschehen, dass, bevor die Abkapselung des Krankheitsherdes vollendet ist, die Entzündung sich diffus über das ganze Peritoneum verbreitet und die schwerste Lebensgefahr hervorruft. Eine solche secundäre allgemeine Peritonitis wird zuweilen veranlasst durch zu frühes Aufstehen oder durch stärkere Körperbewegungen; besonders häufig ist sie die Folge von lebhaften Darmbewegungen, durch welche die ersten oberflächlichen und noch weichen Abgrenzungen des Krankheitsherdes durchbrochen werden. Ich habe häufig in Consultation Fälle gesehen, bei denen anfangs der Verlauf ein günstiger gewesen war, dann aber, augenscheinlich infolge der Anwendung von Abführmitteln, plötzlich eine äusserst heftige allgemeine Peritonitis entstanden war. Wenn eine solche secundäre allgemeine Peritonitis auftritt, so geht der Kranke in der Mehrzahl der Fälle zu Grunde; doch kommt es auch vor, dass eine neue Abgrenzung des Krankheitsherdes sich bildet und die allgemeine Peritonitis wieder zurückgeht, so dass nachher der gewöhnliche Verlauf und ein günstiger Ausgang möglich ist.

Endlich sind noch die Fälle anzuführen, bei denen die Heilung eine unvollständige ist. Es kommt häufig vor, dass, während im übrigen die Heilung vollendet erscheint, ein mehr oder weniger

umfangreicher Tumor in der rechten Unterbauchgegend zurückbleibt: derselbe kann im Laufe längerer Zeit allmählich sich verkleinern und endlich vollständig verschwinden; nicht selten aber geschieht es, dass er sich weiter vergrössert, und dass endlich ein Senkungsabscess durchbricht und damit erst die Heilung vollständig wird, oder dass bei Durchbruch in ungünstiger Richtung gefährliche Folgezustände entstehen. In anderen Fällen bleibt eine partielle chronische Peritonitis zurück, die durch flache und schmerzhafte Verdickungen und Verhärtungen in der rechten Unterbauchgegend sich äussert, die aber auch allmählich sich weiter verbreiten oder selbst zu allgemeiner chronischer Peritonitis mit serösem oder serös-fibrinösem Exsudat (s. u.) führen kann.

Nicht selten erfolgt, nachdem die Heilung vollendet war, ein eigentlicher Rückfall der Krankheit: es geschieht dies am häufigsten, wenn der Kranke zu früh aufsteht, oder wenn er sich zu früh Abweichungen von der vorsichtigen Diät zu schulden kommen lässt. Es kommt aber auch vor, dass noch nach Monaten oder selbst nach Jahren von neuem eine acute Perityphlitis auftritt, die dann ebenso wie die erste verschiedene Ausgänge haben kann. Zuweilen wiederholen sich solche Rückfälle während langer Zeit immer wieder, und es kann dabei auch einmal ein ungünstiger Ausgang erfolgen. Von Nachkrankheiten ist noch zu erwähnen die in einzelnen Fällen zurückbleibende hartnäckige Stuhlverstopfung, die auf Verengerung oder Knickung des Darms durch peritonitische Adhäsionen und Verwachsungen beruht, und die selbst zu vollständiger Darmverschliessung führen kann.

In einzelnen Fällen kommt es zu Metastasen, am häufigsten in der Leber, wo namentlich eiterige Pylephlebitis (s. u.) entstehen kann; aber auch in anderen Organen können secundäre Eiterungen entstehen, und ich habe unter anderem auch schon eiterige Parotitis als Folge von Perityphlitis auftreten sehen.

Die Symptomatologie der durch Perforation des Wurmfortsatzes entstandenen Perityphlitis ergiebt sich aus der Darstellung des Verlaufs. Zunächst entsteht Schmerz, hauptsächlich in der Ileocöcalgegend, der, wenn die Perforation frei erfolgte, plötzlich mit grosser Heftigkeit auftritt und sich über das ganze Peritoneum verbreitet, wenn dagegen schon vor dem vollständigen Durchbruch entzündliche Vorgänge in der Umgebung sich eingestellt haben, oft in mässigem Grade beginnt und erst allmählich heftiger wird. In den günstigeren Fällen beschränkt sich der Schmerz und die Druckempfindlichkeit, auch wenn sie anfangs diffus verbreitet waren, bald auf die

Ileocöcalgegend; es besteht Stuhlverstopfung und mässiges Fieber. Allmählich macht sich in der rechten Unterbauchgegend Auftreibung und vermehrte Resistenz bemerklich, der Percussionsschall wird weniger voll, und später entwickelt sich gewöhnlich eine deutlich fühlbare Geschwulst. Bei günstigem Verlauf kann unter allmählicher Abnahme des Fiebers diese Geschwulst sich verkleinern, so dass nach Ablauf einiger Wochen nur noch etwas vermehrte Resistenz oder eine kleine harte und schmerzhafte Stelle vorhanden ist; sie kann aber auch lange Zeit fortbestehen oder selbst unter Andauern des Fiebers sich vergrössern, bis endlich eine Perforation erfolgt. Bei schlimmeren Fällen kommt es zu allgemeiner Peritonitis mit heftigem Fieber, starkem Meteorismus, grosser Schmerzhaftigkeit des ganzen Unterleibs, Brechneigung und Erbrechen, Singultus, mehr oder weniger ausgebildetem Collapsus. Da der Stuhlgang zugleich vollständig angehalten ist, so kann der Zustand ähnlich sein wie bei einer acuten Darmverschliessung mit sogenannten Strangulationserscheinungen (s. u.). Das heftige Fieber, die über den ganzen Unterleib verbreitete Schmerzhaftigkeit und später das an den abhängigen Stellen nachweisbare Exsudat machen gewöhnlich die Unterscheidung möglich. Aehnlich kann der Zustand sich darstellen, wenn, nachdem die Entzündung anfangs local beschränkt geblieben war, später eine secundäre allgemeine Peritonitis auftritt.

Bei der Behandlung der Perforation des Wurmfortsatzes und der Perityphlitis überhaupt ergeben sich die Aufgaben aus der Berücksichtigung der vorliegenden Verhältnisse. Bei den gewöhnlichen Fällen werden wir so viel als möglich dafür Sorge tragen, dass die Vorgänge, durch welche die Natur in der Mehrzahl der Fälle die Heilung herbeiführt, nicht gestört werden. Und da wir wissen, dass die Entzündung in der Umgebung der Perforationsstelle unbedingt nöthig ist, um die schwere Schädigung des Peritoneums durch die ausgetretenen Substanzen möglichst einzuschränken und die Perforationsstelle wieder zu verschliessen, so werden wir nicht, wie es gewöhnlich gelehrt wird, diese locale Entzündung zu bekämpfen suchen und zu dem Zweck die sogenannten antiphlogistischen Mittel anwenden, wie Kälte, Blutentziehungen, Quecksilbersalbe u. dgl. Wir werden vielmehr hauptsächlich darauf ausgehen, in der Umgebung der Perforationsstelle möglichst vollständige Ruhe herzustellen, damit möglichst wenig Darminhalt austrete, und damit die Abkapselung des Ausgetretenen stattfinden könne. Neben vollständiger Bettruhe ist vor allem wichtig die Beschränkung der Darmbewegungen. Man giebt Opium zu 0,02 bis 0,03 (2 bis 3 Ctgm) alle 1 bis 2 Stunden, später,

wenn die Schmerzen aufhören, weniger häufig. Mit dieser Behandlung muss man gewöhnlich 3 bis 4 Wochen oder selbst noch länger fortfahren. Die Stuhlverstopfung hat, wenn die Diät richtig geordnet ist, kein Bedenken, auch wenn sie, wie es nicht selten vorkommt, 14 Tage oder selbst 3 Wochen andauert. Unter keinen Umständen lasse man sich durch die Umgebung oder durch den Kranken selbst, der das Gefühl hat, als ob der lästige Druck in der Ileocöcalgegend durch reichlichen Stuhlgang beseitigt werden müsse, zur Anwendung von Abführmitteln drängen. Erst in späterer Zeit, wenn trotz fortgesetzter Opiumbehandlung spontan Stuhlgang sich einstellt, darf die Entleerung der oft ausserordentlich harten Massen erleichtert werden durch Eingiessen geringer Mengen von lauwarmem Wasser oder auch von Oel.

Die Nahrungsaufnahme ist möglichst einzuschränken; anfangs erhält der Kranke nur Eisstückchen in den Mund, von Zeit zu Zeit einen oder mehrere Esslöffel concentrirter Fleischbrühe, geringe Mengen von starkem Wein, später werden Abkochungen von Gerste, Reis, Hafergrütze in Fleischbrühe, aber nur durchgeseiht, gegeben, und endlich kann auch sonstige flüssige Nahrung gestattet werden. Noch für längere Zeit ist stärkere körperliche Anstrengung und Erschütterung zu vermeiden und eine vorsichtige Diät einzuhalten.

Unter Umständen können noch besondere Massregeln erforderlich sein. Wenn eine stärkere Geschwulst in der Ileocöcalgegend lange Zeit fortbesteht, so ist die Anwendung von Kataplasmen zweckmässig, indem dadurch sowohl der Resorption des Eiters als anderseits auch der Perforation in günstiger Richtung Vorschub geleistet wird. Eine primär oder secundär auftretende allgemeine Peritonitis ist nach den später anzuführenden Regeln zu behandeln. Die in manchen Fällen nach vollständiger Heilung zurückbleibende habituelle Stuhlverstopfung erfordert die regelmässige Anwendung passender Abführmittel (s. u.).

In manchen Fällen ist ein operativer Eingriff angezeigt. Wo ein Tumor in der Ileocöcalgegend längere Zeit bestehen bleibt, kann es zweckmässig sein, eine Probepunction zu machen und, falls dabei Eiter sich ergiebt, diesen durch Aspiration zu entleeren. Wo die Eiterung oberflächlich geworden ist und durch Oedem der Haut oder durch deutliche Fluctuation sich kundgiebt, ist ein ausgiebiger Einschnitt erforderlich. In neuester Zeit hat man mit Recht die Indicationen für den operativen Eingriff beträchtlich erweitert, indem man in vielen Fällen darauf ausgeht, nicht nur den vorhandenen Eiter

zu entleeren, sondern auch die Ursache der Eiterung gründlich zu beseitigen durch Entfernung der nicht mehr lebensfähigen Theile des Wurmfortsatzes, der Concremente und des etwa ausgetretenen Darminhalts. Freilich müssen wir es für zu weit gehend erklären, wenn einzelne Chirurgen geneigt sind, in jedem Falle zu operiren, sobald die Diagnose der Perforation des Processus vermiformis sichergestellt ist; dem gegenüber muss bestimmt hervorgehoben werden, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle bei passender Behandlung auch ohne bedeutenden Eingriff zur Heilung gelangt. Immerhin giebt es manche Fälle, in welchen eine Operation geboten erscheint. Dahin gehören z. B. die Fälle, bei welchen, nachdem der Prozess vorläufig zum Stillstand gekommen ist, noch ein Tumor zurückbleibt, der nicht allmählich sich verkleinert, sondern zeitweise unter Wiederauftreten von Fieber sich wieder vergrössert: dabei ist ein Eingriff um so mehr geboten, wenn man etwa Grund hat einen Durchbruch in ungünstiger Richtung zu befürchten. Wiederholte Rückfälle der entzündlichen Erscheinungen können ebenfalls zur Operation auffordern; doch ist es anderseits durchaus nicht selten, dass nach wiederholten Rückfällen auch ohne Eingriff endlich doch eine vollständige Heilung zustandekommt: man wird um so eher zur Operation sich entschliessen, je häufiger die Rückfälle auftreten, und je mehr sie mit gefahrdrohenden Erscheinungen verbunden sind. Eine chronische Peritonitis, die von Perityphlitis ausgeht, giebt zuweilen Aussicht auf Heilung durch Operation. Vielleicht kann auch einmal bei einer sehr acut mit schwerster Peritonitis auftretenden Erkrankung die Operation noch einige Aussicht auf Rettung bieten. Nach vollendeter Heilung kann ein hoher Grad von Darmstenose oder eine vollständige Darmverschliessung den operativen Eingriff nöthig machen.

Darmgeschwüre.

Das einfache Geschwür des Duodenum

zeigt in Bezug auf Pathogenese, anatomisches Verhalten und Symptomatologie die gleichen Eigenthümlichkeiten wie das einfache Magengeschwür. Es ist viel weniger häufig, und im Gegensatz zum Magengeschwür kommt es bei Weibern noch seltener vor als bei Männern. Verhältnissmässig oft wird es nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut gefunden. Es befällt vorzugsweise das obere Drittel des Duodenum, nämlich so weit der Magensaft noch nicht durch Galle und

Pankreassaft neutralisirt ist. Es kann in verschiedener Richtung perforiren; dabei wird es meist verlegt durch die Leber oder das Pankreas oder durch die hintere Bauchwand, in der dann ausgedehnte Verjauchung selbst mit Durchbruch nach aussen entstehen kann, oder durch die Gallenblase, mit der dann zuweilen eine Communication sich herstellt. Freie Perforation mit tödtlichem Ausgang und ebenso sehr reichliche Blutungen kommen verhältnissmässig häufiger vor als beim Magengeschwür; vollständige Heilung ist seltener. Wo Heilung eingetreten ist, kann eine Narbenstenose des Duodenum zurückbleiben, die dann zu Gastrektasie führt; auch kann dabei eine Verengerung oder Verschliessung des Ductus choledochus mit andauerndem Stauungsikterus oder des Ductus Wirsungianus mit nachfolgender Atrophie des Pankreas oder mit Cystenbildung in dessen Ausführungsgang entstehen.

Die Symptome sind zuweilen undeutlich, und es kommt verhältnissmässig häufiger als beim Magengeschwür vor, dass eine tödtliche Perforation oder eine excessive Blutung plötzlich und unerwartet eintritt. Sonst sind die Erscheinungen die gleichen wie beim Magengeschwür und bestehen hauptsächlich in Dyspepsie, localer Schmerzhaftigkeit und kardialgischen Anfällen, Erbrechen, Blutbrechen und Blutabgang mit dem Stuhl. Eine sichere Unterscheidung vom Magengeschwür ist oft nicht möglich. Man wird eher ein Duodenalgeschwür annehmen, wenn der fixe Schmerz und namentlich die Druckempfindlichkeit mehr im rechten Hypochondrium und in der Tiefe sich findet, wenn die kardialgischen Anfälle regelmässig erst längere Zeit nach der Mahlzeit auftreten, wenn Erbrechen fehlt oder weniger häufig erfolgt, wenn mehr Blutabgang mit dem Stuhl als Blutbrechen stattfindet. In seltenen Fällen kann ein gleichzeitig vorhandener Ikterus eine Andeutung geben.

Die Behandlung ist die gleiche wie beim Magengeschwür und besteht hauptsächlich in einer Karlsbader Kur neben strenger Suppen- und Milchdiät.

In sehr seltenen Fällen hat man auch in anderen Theilen des Darmkanals Geschwüre gefunden, die man von Selbstverdauung einer Stelle der Darmwand durch den Darmsaft ableiten, also als Analoga des einfachen Magen- und Duodenalgeschwürs ansehen konnte.

Die katarrhalischen und folliculären Geschwüre sind bereits bei der Besprechung des Darmkatarrhs abgehandelt worden (S. 107), und auch

die diphtheritischen Geschwüre

wurden bereits früher besprochen (S. 120).

Die dysenterischen Geschwüre,

die ebenfalls als diphtheritische im anatomischen Sinne bezeichnet werden müssen, sind bei der Dysenterie (Bd. I. S. 114),

die typhösen Geschwüre

beim Abdominaltyphus (Bd. I. S. 138) ausführlich beschrieben worden.

Die tuberculösen Geschwüre

des Darms sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle secundärer Natur, indem sie entstehen durch locale Infection des Darms mittelst des verschluckten Auswurfs bei Kranken, die an Lungen- oder Kehlkopftuberculose leiden (vgl. Bd. IV. S. 127). In selteneren Fällen kommt aber auch eine primäre Darmtuberculose vor, und man wird dabei eine Einführung des tuberculösen Giftes mit der Nahrung anzunehmen haben. Vor allem ist dabei an die Milch perlsüchtiger Kühe zu denken, die, wenn sie ungekocht genossen wird, eine directe Infection des Darms bewirken kann; in der That kommt die primäre Darmtuberculose hauptsächlich bei Kindern vor. In selteneren Fällen mag auch durch rohes Fleisch von perlsüchtigen Thieren oder durch Nahrungsmittel, welche verunreinigt sind, das Tuberkelgift eingeführt werden.

Die Tuberculose befällt im Darm am häufigsten den unteren Theil des Ileum, zuweilen auch das Colon, selten das Jejunum oder noch höher gelegene Theile. Meist sind die geschlossenen Follikel des Darms der Ausgangspunkt der Krankheit, und zwar werden bei Erwachsenen gewöhnlich vorzugsweise die solitären Follikel, bei Kindern oft auch die Peyerschen Platten ergriffen; übrigens habe ich in Basel, wo der Abdominaltyphus eine sehr grosse Verbreitung hatte, auffallend häufig auch bei Erwachsenen die Tuberculose vorzugsweise in den Peyerschen Platten localisirt gefunden. Die geschlossenen Follikel schwellen zunächst an durch Hyperplasie, werden dann käsig, es tritt nekrotischer Zerfall ein, und so entstehen folliculäre Verschwärungen, die sogenannten primitiven Tuberkelgeschwüre (Rokitansky 1842), kraterförmige Geschwüre von Hirsekorn- bis Erbsengrösse mit käsigem Grunde und infiltrirten Rändern. In der Umgebung des Substanzverlustes schreitet die Verkäsung und der Zerfall fort, und so vergrössern sich die Geschwüre und fliessen endlich zusammen. Die so entstandenen unregelmässig gestalteten Schleimhautzerstörungen sind gewöhnlich, wenn nicht etwa der Prozess vorzugsweise in den Peyerschen Platten aufgetreten ist, quer zur Längsrichtung des Darms ausgedehnt und bilden nicht selten einen geschlossenen geschwürigen Gürtel, der eine bedeutende Breite

erlangen kann; in der Geschwürsfläche bleiben gewöhnlich noch grössere oder kleinere Inseln oder Brücken von erhaltener Schleimhaut übrig. Auf der Serosa des Darms entsteht an den den Schleimhautgeschwüren entsprechenden Stellen eine locale Peritonitis mit Bindegewebswucherung und oft mit Bildung von kleinen Miliartuberkeln, die den Lymphgefässen entlang sich aneinanderreihen. Durch diese locale Peritonitis können mancherlei Verklebungen und Verwachsungen der Därme unter einander und mit benachbarten Organen zustandekommen. Die Tuberkelgeschwüre führen in einzelnen Fällen zu Perforation, entweder nach vorheriger Verlegung oder auch mit freiem Durchbruch, der dann eine allgemeine Peritonitis zur Folge hat. Es kann aber auch ohne Perforation die Peritonitis eine allgemeine werden. Häufig kommen Tuberkelgeschwüre stellenweise zur Heilung, und wenn dies auf grösseren Strecken geschieht, so entsteht dabei eine narbige Stenose des Darms. Aber nur selten ist die Heilung eine vollständige, indem gewöhnlich, während an einzelnen Stellen Vernarbung erfolgt, an anderen die Verschwärung weiterschreitet oder neue Geschwüre entstehen. Die Tuberculose geht in der Regel auch auf die Mesenterialdrüsen über, diese schwellen an, werden käsig und erweichen; selten kommt es zum Aufbruch, häufiger zu theilweiser Verkalkung.

Unter den Erscheinungen der Darmtuberculose tritt gewöhnlich die Diarrhoe in den Vordergrund; dabei können die Entleerungen zeitweise bluthaltig sein. Die Diarrhoe ist meist ausserordentlich hartnäckig: bei Anwendung der gebräuchlichen Mittel lässt sie oft nach oder hört zeitweise ganz auf, kehrt aber gewöhnlich bald wieder. Zuweilen gelingt es, Tuberkelbacillen in den Entleerungen aufzufinden. Es kann aber auch die Diarrhoe, wenn die Verschwärung wenig ausgedehnt ist, oder wenn sie nur in den oberen Darmtheilen ihren Sitz hat, vollständig fehlen. Häufig sind Schmerzen vorhanden und besonders Empfindlichkeit gegen Druck auf die entsprechenden Bauchgegenden. Der Grad der Schmerzhaftigkeit ist abhängig von der localen Peritonitis auf der Serosa der Därme, und wo solche locale Peritonitis noch nicht vorhanden ist, können die Schmerzen vollständig fehlen. — In Betreff der Diagnose ist zu berücksichtigen, dass chronische Diarrhöen auch ohne Tuberculose vorkommen (vgl. S. 113), und dass Schmerzhaftigkeit des Bauches auch durch mancherlei andere Ursachen entstehen kann. Wenn aber hartnäckige Diarrhoe sich einstellt bei einem an Lungentuberculose leidenden Menschen, so muss man vermuthen, dass Darmtuberculose vorhanden sei, und wenn daneben zugleich Schmerz und namentlich Druck-

empfindlichkeit an bestimmten Stellen des Bauches vorhanden ist, so kann man solche fast mit Sicherheit annehmen. Anderseits aber lässt das Fehlen von Diarrhoe und von Schmerzhaftigkeit das Bestehen eines mässigen Grades von Darmtuberculose nicht ausschliessen.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei chronischem Darmkatarrh mit Geschwürsbildung. Es wird neben zweckmässiger Diät hauptsächlich Opium angewendet, und ausserdem sind besonders zu empfehlen die metallischen Adstringentien, wie Plumbum aceticum und Zincum oxydatum.

Carcinom des Darms.

Carcinom ist im Darm beträchtlich seltener als im Magen, gehört aber immer noch zu den häufiger vorkommenden Erkrankungen. Es hat seinen Sitz am häufigsten im Dickdarm, namentlich im Rectum, und ausserdem im Coecum und an den verschiedenen Flexuren des Dickdarms; seltener ist es im Dünndarm. Alle Formen des Carcinoms können im Darm vorkommen. Die gewöhnliche Form ist der Cylinderepithelialkrebs, der häufig noch drüsige Bildungen zeigt und als Adenocarcinom bezeichnet werden kann, oft aber auch als Carcinoma vulgare in Form des Skirrhus oder des Markschwamms auftritt. Häufig ist auch der Gallert- oder Alveolarkrebs, der zuweilen in grosser Ausdehnung die Darmwandungen infiltrirt. Endlich kommt im untersten Theil des Rectum auch der Plattenepithelialkrebs vor. Das Carcinom des Darms ist gewöhnlich primär; nur selten greifen Carcinome von den benachbarten Organen auf den Darm über. Es bildet eine Geschwulst, welche meist vorzugsweise in der Querrichtung sich ausdehnt, so dass sie oft ringförmig in das Innere des Darms vorragt und Verengerung bewirkt; oberhalb der verengerten Stelle wird dann der Darm erweitert und seine Musculatur hypertrophisch. Wenn Zerfall der Geschwulst eintritt, so kann dadurch die Stenose einigermassen vermindert werden; es kann aber auch geschehen, dass durch partielle Rückbildung und durch die dabei eintretende narbige Schrumpfung die Verengerung noch bedeutender wird. Bei tiefgreifendem Zerfall kommt es zuweilen zu Perforation des Darms. Der Durchbruch erfolgt entweder frei mit nachfolgender tödtlicher Peritonitis, oder in ein anderes Darmstück, wobei dann directe Communication eines höheren mit einem tieferen Darmtheil zustandekommt, oder durch die Bauchdecken nach aussen mit Bildung eines Anus praeternaturalis, oder in das umgebende Bindegewebe mit nachfolgender Verjauchung, oder vom

Mastdarm aus in die Vagina oder in die Blase. Secundär werden gewöhnlich die Mesenterialdrüsen befallen, zuweilen auch das Peritoneum in grosser Ausdehnung, und endlich kommen oft secundäre Carcinome in der Leber vor; weniger häufig sind Metastasen in anderen Organen.

Die Symptome des Darmkrebses beruhen in manchen Fällen hauptsächlich auf der allmählich zunehmenden Unwegsamkeit einer Stelle des Darmrohrs. Schon bevor die Geschwulst eine eigentliche Verengerung macht, kann sich, weil die Muskelhaut an der befallenen Stelle gelähmt ist, Neigung zu Stuhlverstopfung einstellen. Diese nimmt zu mit dem Eintreten einer Verengerung: von Zeit zu Zeit kommt es zu Kothverhaltung, die anfangs durch passende Mittel noch beseitigt wird, aber immer wiederkehrt; endlich, wenn die Verengerung sehr bedeutend wird, kann vollständige Darmverschliessung mit Ileus sich einstellen (s. u.), der zum Tode führt. Dabei äussert sich die Hypertrophie der Darmmusculatur oberhalb der verengten Stelle häufig dadurch, dass die Bewegungen der ausgedehnten Därme durch die Bauchdecken hindurch sichtbar sind. Von anderweitigen Erscheinungen sind anzuführen die Schmerzen, die oft schon früh sich zeigen, aber meist dumpf und unbestimmt und ungenau localisirt sind, ferner Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle. Wo Darmverengerung besteht, treten häufig auch Kolikschmerzen auf. Von Bedeutung für die Diagnose kann es sein, wenn zeitweise den Stuhlentleerungen Blut beigemischt ist. Je nach dem Sitz des Carcinoms kann zuweilen ein deutlicher Tumor durchgefühlt werden, der von etwaigen Kothtumoren dadurch zu unterscheiden ist, dass er während langer Zeit und auch nach reichlichen Stuhlentleerungen fortbesteht; die Stelle der Geschwulst kann, wenn es sich um einen beweglichen Darmtheil handelt, einigermassen wechseln. Auch ist zu berücksichtigen, dass der Tumor zuweilen tiefer liegt, als der normalen Lage des betreffenden Darmstücks entsprechen würde, da dieses, wenn es beweglich ist, oft etwas herabsinkt. Ueberhaupt findet sich der Tumor gewöhnlich in der unteren Bauchhälfte. Im späteren Verlauf pflegt Kachexie sich einzustellen mit stetig fortschreitender Abmagerung, erdfahler Färbung; zuweilen treten leichte Oedeme der Unterschenkel auf. Eine etwaige Perforation des Krebsgeschwürs äussert sich durch allgemeine Peritonitis oder durch anderweitige entsprechende Erscheinungen. Zu bemerken ist, dass Peritonitis auch auftreten kann, bevor es zu vollständiger Perforation gekommen ist.

Wenn das Carcinom im Mastdarm seinen Sitz hat, so sind gewöhnlich Kreuzschmerzen vorhanden, die nach dem Rücken und

nach den Schenkeln ausstrahlen. Oft sind die Faeces abgeplattet, bandförmig oder bestehen aus kleinen Kugeln, die an Schaf- oder Ziegenkoth erinnern. Diesen Erscheinungen wird nicht selten in der Praxis ein zu bedeutendes Gewicht beigelegt: sie kommen häufig auch bei einfacher habitueller Stuhlverstopfung vor (s. u.). Einen wichtigeren Anhalt für die Diagnose giebt es, wenn dem Stuhlgang häufig Schleim, Blut, Eiter oder jauchige Flüssigkeit beigemischt ist, oder wenn unter starkem Tenesmus und heftigen Schmerzen zeitweise nur solche Massen ohne eigentlichen Koth entleert werden. Sicherheit für die Diagnose wird erlangt durch die Untersuchung mittelst des eingeführten Fingers; wo dieser nicht ausreicht, ist in entsprechenden Fällen die Untersuchung mittelst der eingeführten Hand in der Chloroformnarkose geboten.

Bei Carcinom im Duodenum ist zuweilen andauernder Ikterus vorhanden; in einem Falle der hiesigen Klinik, bei dem das Carcinom in der Nähe der Einmündungsstelle des Gallenganges sass, waren die Stuhlgänge für gewöhnlich vollständig entfärbt, aber dazwischen traten zeitweise auch wieder gallig gefärbte Stühle auf.

Der Verlauf des Darmcarcinoms ist oft ein langsamer und kann sich, wenn die Darmverengerung nicht zu bedeutend wird und keine Perforation eintritt, über mehrere Jahre erstrecken.

In einzelnen Fällen ist das Carcinom der operativen Behandlung zugänglich: es gilt dies zunächst von manchen Mastdarmkrebsen, ferner aber auch zuweilen von Carcinomen an anderen Stellen, wo sie durch Darmresection entfernt werden können. Im übrigen kann die Behandlung nur eine palliative sein. Bei mässigen Graden der Darmverengerung kann oft noch während langer Zeit ein genügender Stuhlgang unterhalten werden, wenn neben Einhaltung einer zweckmässigen Diät andauernd passende Abführmittel angewendet werden. Daneben kann es, wenn heftige Schmerzen bestehen, nöthig sein, von Opium oder Morphium Gebrauch zu machen. Etwa eintretende Kothverhaltung oder Peritonitis oder sonstige Complicationen erfordern entsprechende Behandlung. Zur Erhaltung des Kräftezustandes scheint wesentlich der Gebrauch von Condurango in passender Form und Dosis beitragen zu können.

Ein Kranker mit einem Mastdarmcarcinom, welches schon zur Zeit der Aufnahme in die hiesige Klinik für nicht mehr operirbar erklärt werden musste, hat nachher noch über 4 Jahre in verhältnissmässig gutem Zustande gelebt, während er neben anhaltendem Gebrauch eines gelind abführenden Pulvers täglich 3 Esslöffel von dem Vinum Condurango concentratum (S. 69) nahm.

Darmverschliessung. Ileus.

Vollständige Undurchgängigkeit des Darms kann an jeder Stelle des Darmrohres vorkommen, und die Verschliessung kann die Folge von sehr verschiedenartigen Krankheiten oder Abnormitäten am Darm oder in der Bauchhöhle sein. Obwohl demnach die Darmverschliessung nicht eine besondere Krankheit darstellt, erscheint es dennoch zweckmässig, diesen Zustand in einem besonderen Abschnitt zu besprechen, da die Folgen und die Erscheinungen der Verschliessung des Darmrohres auch bei verschiedener Entstehungsweise so vielfache Uebereinstimmungen zeigen, dass die Erkenntniss der besonderen Ursache und der Stelle der Verschliessung im einzelnen Falle zu den schwierigsten Aufgaben gehört, und dass die Fälle nicht ganz selten sind, in welchen wir uns in der Hauptsache mit der Diagnose der Darmverschliessung begnügen und auf eine sichere und genaue Feststellung des Sitzes und der Ursache verzichten müssen.

Es ist dieses Verhalten leicht verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass die mechanischen Folgen der Darmverschliessung in allen Fällen die gleichen sein müssen. Wenn der Darm an irgend einer Stelle auf irgend eine Weise undurchgängig geworden ist, so werden die Darmwindungen oberhalb dieser Stelle durch die Ansammlung von flüssigem Darminhalt und von Gasen übermässig ausgedehnt, während die unterhalb der Verschliessung liegenden Theile des Darms leer werden und zusammenfallen. Die Zusammenziehungen des Darms können den Inhalt nicht mehr abwärts treiben, die angesammelten Massen weichen aus nach der Stelle des geringsten Widerstandes: es erfolgt Erbrechen und endlich Kothbrechen, und dann erst wird der Zustand als Ileus im engeren Sinne bezeichnet. Wenn nicht endlich doch noch die Entleerung des Darms auf dem natürlichen Wege oder durch operativen Eingriff gelingt, so muss nothwendig der Tod eintreten.

Wenn aber auch im allgemeinen bei jeder Darmverschliessung die unmittelbaren Folgen und der endliche Ausgang die gleichen sind, so lässt dennoch die genauere Beobachtung eine Reihe von Umständen erkennen, welche je nach der Stelle der Verschliessung und je nach ihrer besonderen Ursache sich verschieden verhalten. Dadurch werden mehr oder weniger deutliche diagnostische Fingerzeige gegeben. Und die sorgfältige und umsichtige Erwägung aller dieser Umstände macht es uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle möglich, mit der Diagnose so weit vorzudringen, als es zur Feststellung der Indicationen für die Behandlung erforderlich ist.

Ueber die zweckmässigste Therapie des Ileus und namentlich über die Frage, unter welchen Umständen ein operativer Eingriff geboten sei, waren bis vor kurzem die Ansichten noch vielfach getheilt. In den letzten Jahren sind sie zu grösserer Uebereinstimmung gelangt, und es beruht dies zum Theil darauf, dass es immer mehr gelungen ist, die früher mit jeder grösseren Operation verbundene Gefahr septischer Infection zu vermeiden, und dass infolgedessen operative Eingriffe, welche früher an sich im höchsten Grade lebensgefährlich waren, gegenwärtig kaum noch mit wesentlicher Gefahr verbunden sind.

Vgl. die Verhandlungen über den Ileus und seine Behandlung auf dem achten Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1889. S. 21 ff. — O. Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms, in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. VII. Zweite Hälfte. 2. Auflage. Leipzig 1878. S. 377 ff.

Aetiologie.

Die Darmverschliessung ist gewöhnlich auf grob-mechanische Hindernisse zurückzuführen. Die Darmmusculatur kommt nur insofern in Betracht, als bei theilweiser Lähmung derselben die Fortbewegung des Darminhalts in ungenügender Weise erfolgt und deshalb eher eine Ansammlung von grösseren Massen an bestimmten Stellen stattfindet: in diesem Sinne kann man etwa noch den von den älteren Aerzten aufgestellten Begriff des Ileus paralyticus festhalten.

Die mechanischen Ursachen der Darmverschliessung sind äusserst mannichfaltig. Man kann zunächst unterscheiden solche, welche ausserhalb des Darms, und solche, welche innerhalb des Darms gelegen sind. Die äusseren Ursachen wirken dadurch, dass sie den Darm von aussen her zusammendrücken und ihn so undurchgängig machen: dahin gehört die Compression durch Geschwülste, die Einschnürung durch Pseudoligamente, die Einklemmung bei äusseren und inneren Hernien und die gegenseitige Compression der Darmschlingen bei Knotenbildungen und Achsendrehungen. Bei den inneren Ursachen handelt es sich entweder um Veränderungen in der Darmwand, wie Verdickungen, Neubildungen, Narbenstenosen, Intussusception, oder die Verschliessung wird bewirkt durch den Darminhalt, wenn solcher aus festen Massen besteht, welche zu dick sind, um durch den Darm hindurchgehen zu können, wie feste Kothklumpen, umfangreiche Concremente oder Fremdkörper.

Bei der näheren Erörterung der Ursachen ist es förderlich für die Uebersicht, wenn wir eine grössere Anzahl von Gruppen unter-

scheiden, indem wir solche Zustände zusammenfassen, bei denen auch die Symptome ähnlich sind, und die deshalb diagnostisch einigermassen unterschieden werden können. Wir erhalten dann 7 verschiedene Gruppen.

1. Darmverschliessung kann entstehen durch Einklemmung von äusseren Hernien. Dabei kommen sowohl die gewöhnlichen Leisten-, Schenkel- und Bauchbrüche in Frage, als auch die selteneren und schwieriger zu erkennenden Hernien, wie die Hernia obturatoria, ischiadica, perinealis u. s. w.

2. Compression des Darms durch Geschwülste in der Umgebung oder durch dislocirte Organe kann zu Verschliessung führen. Es kommt dies nicht leicht vor an den Theilen des Darms, welche verhältnissmässig frei beweglich sind und deshalb dem Druck ausweichen können; eher kann es geschehen bei den weniger frei beweglichen Darmtheilen. Am häufigsten wird der Mastdarm comprimirt durch Tumoren im kleinen Becken, durch umfangreiche perimetritische oder parametritische Exsudate oder endlich bei Lageveränderungen des Uterus: ich habe zwei Fälle in Erinnerung, bei denen ich als Ursache vollständiger Darmverschliessung eine Retroversio uteri nachweisen konnte, und bei denen durch Reposition des Uterus die Störung beseitigt wurde; bei der einen Kranken war es schon zu Kothbrechen gekommen. In seltenen Fällen werden Duodenum, Coecum und Colon ascendens oder andere Theile des Dickdarms durch Tumoren in der Umgebung comprimirt.

3. Eine Verschliessung des Darms kann erfolgen durch den Darminhalt, wenn darunter umfangreiche feste Körper sich befinden, für deren Durchtritt der Darm zu eng ist. Es kann sich dabei um einfache Koprostase handeln, indem Fäcalmassen an einer Stelle sich ansammeln und grosse harte Klumpen bilden. Solche Kothansammlungen kommen vor in der Ampulle des Mastdarms, zuweilen auch an anderen Stellen des Dickdarms, namentlich wenn grosse Mengen unverdaulicher Substanzen, wie Obstkerne, Obstschalen u. dgl. im Darm sich vorfinden, und wenn an einer Stelle der Darm infolge von Erschlaffung der Musculatur sich übermässig ausgedehnt hat; da gewöhnlich die weiter abwärts gelegenen Theile des Darms in contrahirtem Zustande sich befinden, so kann es geschehen, dass solche grosse feste Klumpen nicht mehr fortgeschafft werden. Uebrigens wird, wenn der Darm sich normal verhält, eine solche Koprostase gewöhnlich bei passender Behandlung endlich doch noch beseitigt. Wenn aber eine Stelle des Darms schon vorher verengert war, so geschieht es häufig, dass durch feste Massen ein vollständiger Ver-

schluss erfolgt, der nicht mehr zu heben ist. — In einzelnen Fällen wird der Darm verschlossen durch grosse Gallensteine, die entweder durch den Ductus cysticus oder choledochus unter ungewöhnlich starker Dehnung dieser Gänge hindurchgegangen sind, oder die direct von der Gallenblase durch Perforation in das Duodenum gelangt sind. Nur selten bilden sich beim Menschen, und dann gewöhnlich im Coecum, Darmsteine, Concremente, welche hauptsächlich aus Kalksalzen bestehen, und die so gross sind, dass sie eine Verschliessung des Darms bewirken können. In seltenen Fällen bleiben Fremdkörper, welche den Oesophagus und den Pylorus passirt haben, im Darm stecken. Auch fremde Körper, die durch den After eingeführt worden sind, können den Mastdarm verschliessen.

In einem Falle meiner Beobachtung war die tödtliche Darmverschliessung entstanden durch einen übermässig grossen Gallenstein, der im unteren Ileum stecken geblieben war: der hauptsächlich aus Cholesterin bestehende Stein hatte die Gestalt der Gallenblase, war 6 ½ cm lang, 4 cm dick und wog 51,2 Gm.

Bei schwerer Parese oder vollständiger Paralyse des Darms kann es geschehen, dass der Darminhalt nicht mehr weiterbefördert wird, und dabei können die Erscheinungen ähnliche sein wie bei einer mechanischen Verschliessung des Darms. Ein solcher Ileus paralyticus kommt vor bei schwerer allgemeiner Peritonitis, ferner nach bedeutenden traumatischen Erschütterungen oder Verletzungen, z. B. nach grösseren Operationen in der Bauchhöhle, endlich in seltenen Fällen bei Rückenmarkskrankheiten. Solche Fälle rechnen wir nicht zur Darmverschliessung im engeren Sinne, und es ist Aufgabe der Diagnose (s. u.), sie von dem eigentlichen Ileus zu unterscheiden.

4. Verengerungen und Einschnürungen des Darms. Die Verengerungen oder Stenosen entstehen entweder durch vernarbende Geschwüre oder durch Neubildungen in der Darmwand, namentlich durch Carcinom (S. 136). Narbenstenosen kommen vor nach dysenterischen oder anderweitigen diphtheritischen Geschwüren, ferner nach tuberculösen Geschwüren, wenn solche in Heilung übergehen (S. 134). Nur selten und fast nur im Mastdarm erreichen katarrhalische und folliculäre Geschwüre einen solchen Umfang und solche Tiefe, dass bei ihrer Heilung eine Narbenstenose sich bildet, und fast niemals wird durch die Heilung von typhösen Geschwüren der Darm in bemerkenswerther Weise verengert. — Einschnürungen oder Constrictionen entstehen dadurch, dass infolge chronischer Peritonitis in der nächsten Umgebung des Darms oder in seiner Serosa Bindegewebswucherung stattfindet und das neugebildete Gewebe sich später retrahirt und den Darm einschnürt. Nach acuter Peritonitis bleiben trotz ausgedehnter Verwachsungen und Retractionen des

Peritoneum die Därme gewöhnlich noch durchgängig. Es kann aber auch zur Bildung von Constrictionen kommen, und in einzelnen Fällen ist die Retraction des Mesenteriums so bedeutend, dass die zu einem engen Knäuel zusammengezogenen Dünndarmschlingen durch gegenseitigen Druck undurchgängig werden; in der letzteren Weise ging nachträglich einer meiner Kranken zu Grunde, der einen schweren Abdominaltyphus und eine nachfolgende Perforativperitonitis glücklich überstanden hatte.

Verengerungen und Einschnürungen werden um so mehr zu Hindernissen, wenn an der betreffenden Stelle der Darm noch an benachbarte Organe angewachsen und dadurch in seiner Beweglichkeit behindert oder gar geknickt ist. — Sowohl durch Verengerungen als durch Einschnürungen wird gewöhnlich zunächst die Fortbewegung des Darminhalts nur erschwert oder zeitweise unterbrochen, sie bestehen oft lange Zeit, bevor es zu vollständigem und dauerndem Verschluss kommt. Das Eintreten einer vollständigen Kothverhaltung wird häufig veranlasst durch den Darminhalt, indem etwas grössere feste Körper vor der verengerten Stelle liegen bleiben und dann dauernden Verschluss bewirken. In einem Falle von tödtlich verlaufendem Ileus, bei dem ich der Section beiwohnte, war es ein Zwetschenstein, der eine von einem verheilten tuberculösen Geschwür herrührende Narbenstenose vollständig undurchgängig gemacht hatte.

Wenn eine Brucheinklemmung erst nach längerer Zeit gelöst worden ist, so kann es geschehen, dass die Schleimhaut des Darms auf einer grösseren Strecke nekrotisch wird und sich abstösst, und dass bei der Heilung eine Narbenstenose entsteht. So verhielt es sich in einem von Garrè beschriebenen Falle der hiesigen chirurgischen Klinik, bei dem nachträglich durch Laparotomie und Darmresection noch vollständige Heilung erreicht wurde. In anderen Fällen kann nach Brucheinklemmung durch Narbenbildung in der Serosa des Darms eine Einschnürung entstehen.

5. Zu den häufiger vorkommenden Ursachen der Darmverschliessung gehört die Darmeinschiebung, Intussusception oder Invagination, welche darin besteht, dass ein Darmstück in das weiter abwärts liegende eingeschoben ist. Als einfaches Schema für die Demonstration kann ein Handschuhfinger dienen. Es liegen drei Schichten von Darmwandungen übereinander. Die äusserste wird als Scheide oder Intussuscipiens bezeichnet, die beiden inneren bilden das Intussusceptum: die äusserste und die mittlere Lage berühren sich mit den Schleimhautflächen, die innere und mittlere mit den Flächen der Serosa, und diese letzteren pflegen nach einiger Dauer der Einschiebung auf kleineren oder grösseren Strecken mit einander

zu verkleben und endlich zu verwachsen, so dass nachher eine Lösung der Einschiebung nicht mehr möglich ist, während für ein Weiterrücken der Intussusception dadurch kein Hinderniss gegeben ist. Zugleich mit dem Darm wird sein Mesenterium eingeschoben und dabei gezerrt und zusammengedrückt. Daher kommt es, dass die Seite des Darms, an welcher das Mesenterium sich anheftet, um ein geringes zurückbleibt und die untere Mündung des Intussusceptum nach der Seite des Mesenterialansatzes gerichtet ist; die Compression der Mesenterialgefässe hat ferner die Folge, dass beide Lagen des Intussusceptum stark venös hyperaemisch und geschwollen sind.

Es kann der Dünndarm in den Dünndarm, der Dickdarm in den Dickdarm eingeschoben werden, und es kann auch der Dünndarm in den Dickdarm sich einschieben. Die letztere Form, die als Intussusceptio ileocoecalis bezeichnet wird, ist die häufigste: dabei schiebt sich das untere Ende des Ileum in das Colon ascendens ein und kann, während das Colon immer weiter umgeschlagen wird, allmählich mit dem Coecum immer weiter vorrücken, in einzelnen Fällen so weit, dass das Ende des Ileum im Mastdarm gefühlt wird oder selbst aus der Afteröffnung hervortritt.

Die Entstehungsweise der Intussusception bietet dem Verständniss manche Schwierigkeit. Am leichtesten begreiflich sind die zuweilen vorkommenden Fälle, in welchen ein polypöser Auswuchs der Darmschleimhaut die Veranlassung zur Entstehung der Einschiebung gibt: ein solcher Polyp, der abwärts mehr oder weniger weit in den Darm hineinragt, kann durch die peristaltische Bewegung des Darms weiter abwärts getrieben werden und dabei den Theil des Darms, von dem seine Wurzel ausgeht, mit hinabziehen. Für die gewöhnlichen Fälle, bei denen solche Polypen nicht vorhanden sind, ist wohl die verständlichste Annahme die, dass bei heftigen und ungeordneten peristaltischen Bewegungen ein für den Augenblick gelähmtes Darmstück in das folgende hineingeschoben oder hineingezogen werde und dann ähnlich wie sonstiger Darminhalt durch die fortgesetzten peristaltischen Bewegungen immer weiter hinuntergetrieben werde. Veranlassung zur Entstehung einer Darmeinschiebung kann gegeben werden durch heftige Diarrhöen, bei denen die Peristaltik bedeutend gesteigert ist, durch die Gegenwart eines festen Körpers im Darm, durch welchen vorübergehend eine Stelle verschlossen wird, durch ein Trauma oder eine heftige Erschütterung, welche für den Augenblick einen Theil des Darms lähmt, während in den übrigen Theilen die Peristaltik fortdauert. Häufig ist eine

besondere Ursache oder Veranlassung nicht nachzuweisen. Bei Kindern sind Darmeinschiebungen häufiger als bei Erwachsenen.

In der Leiche, und zwar häufiger bei Kindern, findet man zuweilen eine oder mehrere Darmeinschiebungen, die erst unmittelbar vor dem Tode entstanden sind infolge der ungeordneten Bewegungen des Darms während der Agonie, indem einzelne Theile noch in lebhaftester Peristaltik begriffen sind, während andere schon gelähmt sind. Dabei ist keinerlei auffallende Hyperaemie des Intussusceptum und nichts von entzündlichen Erscheinungen zu bemerken, und die Einschiebung lässt sich ohne Schwierigkeit auseinanderziehen. Unter diesen Agonie-Intussusceptionen kommen sowohl aufsteigende als absteigende vor; die eigentliche Intussusception ist dagegen so gut wie immer eine absteigende, und nur in Fällen, in welchen bereits eine Intussusception besteht, kann, wenn eine zweite hinzukommt, diese letztere eine aufsteigende sein.

6. Knotenbildungen, Achsendrehungen und Knickungen des Darms, die zu Verschliessung führen, werden gewöhnlich unter dem Namen Volvulus zusammengefasst. Die Entstehung von Knoten ist beim Darm, da er kein freies Ende hat, welches durchgezogen werden könnte, und da ausserdem das Mesenterium bedeutende Lageveränderungen verhindert, beträchtlich erschwert; doch kommen Knoten mannichfachster Art thatsächlich vor.

Die Möglichkeit einer Knotenbildung lässt sich an einem einfachen Schema demonstriren, indem man ein viereckiges Tuch nimmt, welches man parallel mit der einen Seite etwa bis zur Hälfte zusammenrollt, so dass der zusammengerollte Theil dem Darm, der nicht aufgerollte dem Mesenterium entspricht. Man kann dann mit dem zusammengerollten Theil leicht einen Knoten oder eigentlich eine Schlinge bilden, die durch passendes Anziehen ziemlich fest wird, die aber freilich durch kräftiges Auseinanderziehen der beiden Enden wieder gelöst werden kann.

Knotenbildungen erfolgen am leichtesten an Stellen des Darms, welche ein etwas langes Mesenterium haben und deshalb freier beweglich sind. Besonders häufig ist die Flexura sigmoidea des Dickdarms bei der Knotenbildung betheiligt. Es kann z. B. eine Dünndarmschlinge von dem S Romanum so umschlungen werden, dass beide durch gegenseitige Compression undurchgängig werden (vgl. nebenstehende Fig. 1). Die Knoten sind in manchen Fällen verhältnissmässig einfach, zuweilen aber auch so complicirt, dass selbst bei der anatomischen Untersuchung die Darlegung des Verlaufs der einzelnen Darmwindungen Schwierigkeiten bietet. Meist würde der Knoten, so wie er ursprünglich entstanden ist, durch Auseinanderziehen leicht zu lösen sein; indem aber die Darmschlingen durch gegenseitigen Druck an einzelnen Stellen sich undurchgängig

machen, werden andere Stellen durch Flüssigkeit und Gas stark aufgetrieben, und dann ist eine Lösung des Knotens nicht mehr möglich.

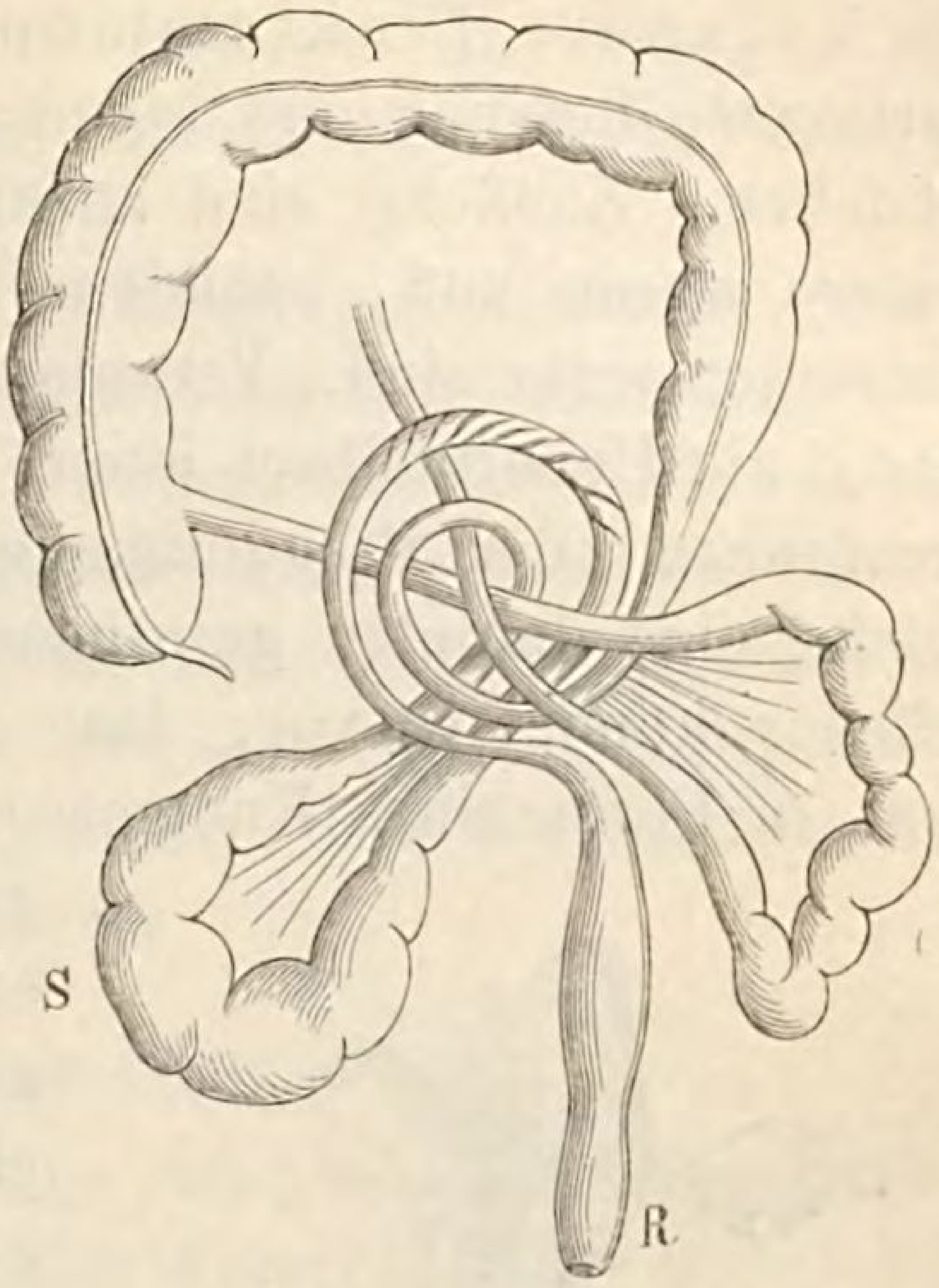


Fig. 1.
Schema einer Knotenbildung nach LEICHTENSTERN. S = S Romanum. R = Rectum.

Bei den sogenannten Achsendrehungen handelt es sich meist um eine Drehung der Achse des Mesenteriums. Solche kommt vor beim S Romanum, besonders wenn die Wurzel des Mesenteriums ungewöhnlich schmal ist, wie dies Fig. 2 schematisch darstellt; Fig. 3 zeigt die vollendete Drehung um die Mesenterialachse. Auch bei Dünndarmschlingen kann eine Drehung um die Achse des Mesenteriums stattfinden, namentlich wenn das Mesenterium ungewöhnlich lang ist, wie z. B. bei Schlingen, welche früher längere Zeit in einem Bruchsack gelegen haben. Die Verschliessung des Darms erfolgt durch den gegenseitigen Druck der um einander geschlungenen Darmtheile. Die gedrehten Schlingen können nachträglich wieder zur normalen Lage zurückkehren und wieder durchgängig werden; aber es wird dies häufig verhindert durch die übermässige Füllung und die Schwere der gedrehten Schlingen oder durch das Gewicht von anderen darüber gelagerten Darmtheilen. Drehungen um die Achse des Darms, welche durch seitliche Knickung der Darmwandungen zur Verschliessung führen, kommen für sich nicht leicht zu Stande, sondern sind meist die Folge von anderen Lageveränderungen.

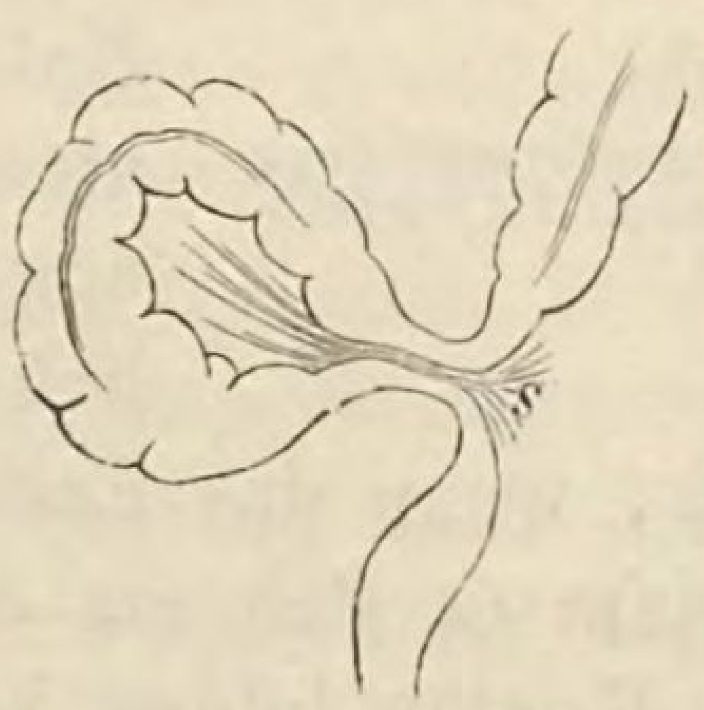


Fig. 2.



Fig. 3.

Achsendrehung nach LEICHTENSTERN.

Einfache Querknickungen des Darms, wie sie z. B. entstehen können, wenn der Darm an einer Stelle festgeheftet ist, während die angrenzenden Stellen frei beweglich sind, können vollständige Verschliessung bewirken, besonders wenn durch das Gewicht über-

lagernder Darmschlingen die Knickung gesteigert und dauernd erhalten wird. So kann z. B. der Anfangstheil des Colon ascendens undurchgängig werden, wenn das Coecum aufwärts geknickt wird.

7. Innere Einklemmungen sind eine häufige Ursache von Darmverschliessung und können auf mancherlei verschiedene Weise entstehen. Zunächst sind anzuführen Bruchsäcke, die ursprünglich äussere waren und, nachdem sie mit dem Bruch reponirt wurden, innere geworden sind. Veranlassung zu inneren Einklemmungen geben häufig die Ueberbleibsel einer Peritonitis, die in Form von Pseudomembranen oder Pseudoligamenten Brücken oder Arkaden bilden, welche eine dahinter gerathene Darmschlinge einklemmen können. Seltener kommt es vor, dass ein ungewöhnlich langes Pseudoligament in Form eines Knotens eine Darmschlinge umschnürt. Auch der Processus vermiformis kann, wenn er mit seinem äussersten Ende fest angewachsen ist, in ähnlicher Weise eine einklemmende Brücke bilden. Das sogenannte Meckel'sche Divertikel, der Ueberrest des die Verbindung zwischen Dotterblase und Darmanlage bildenden Ductus omphalo-mesaraicus, kommt häufig als gleichgültige Ausstülpung des Dünndarms etwa 30 bis 100 Cm oberhalb der Ileocöcalklappe vor; wenn es aber ungewöhnlich lang und dünn ist, kann es gefährlich werden, so wenn es mit seinem Ende noch am Nabel festsitzt oder nachträglich an einer anderen Stelle der Bauchwand angeheftet wurde, indem es dann ähnlich wie ein Pseudoligament wirken kann, oder auch, wenn das Ende frei und noch etwas kolbig aufgetrieben ist, indem es sich um eine Darmschlinge herumlegen und einen unlösbaren Knoten bilden kann. Der letztere Fall ist in Fig. 4 dargestellt. Auch bei langgestielten Ovarialtumoren kann Umschnürung einer Darmschlinge vorkommen. Endlich findet zuweilen Einklemmung statt bei eigentlichen inneren Hernien, welche dadurch entstehen, dass Darmschlingen in normale oder abnorme Oeffnungen hineingelangen. Als solche Oeffnungen kommen in Betracht das Foramen Winslowii, ferner angeborene oder später entstandene Spalten oder Löcher im Netz, im Mesenterium, in den verschiedenen

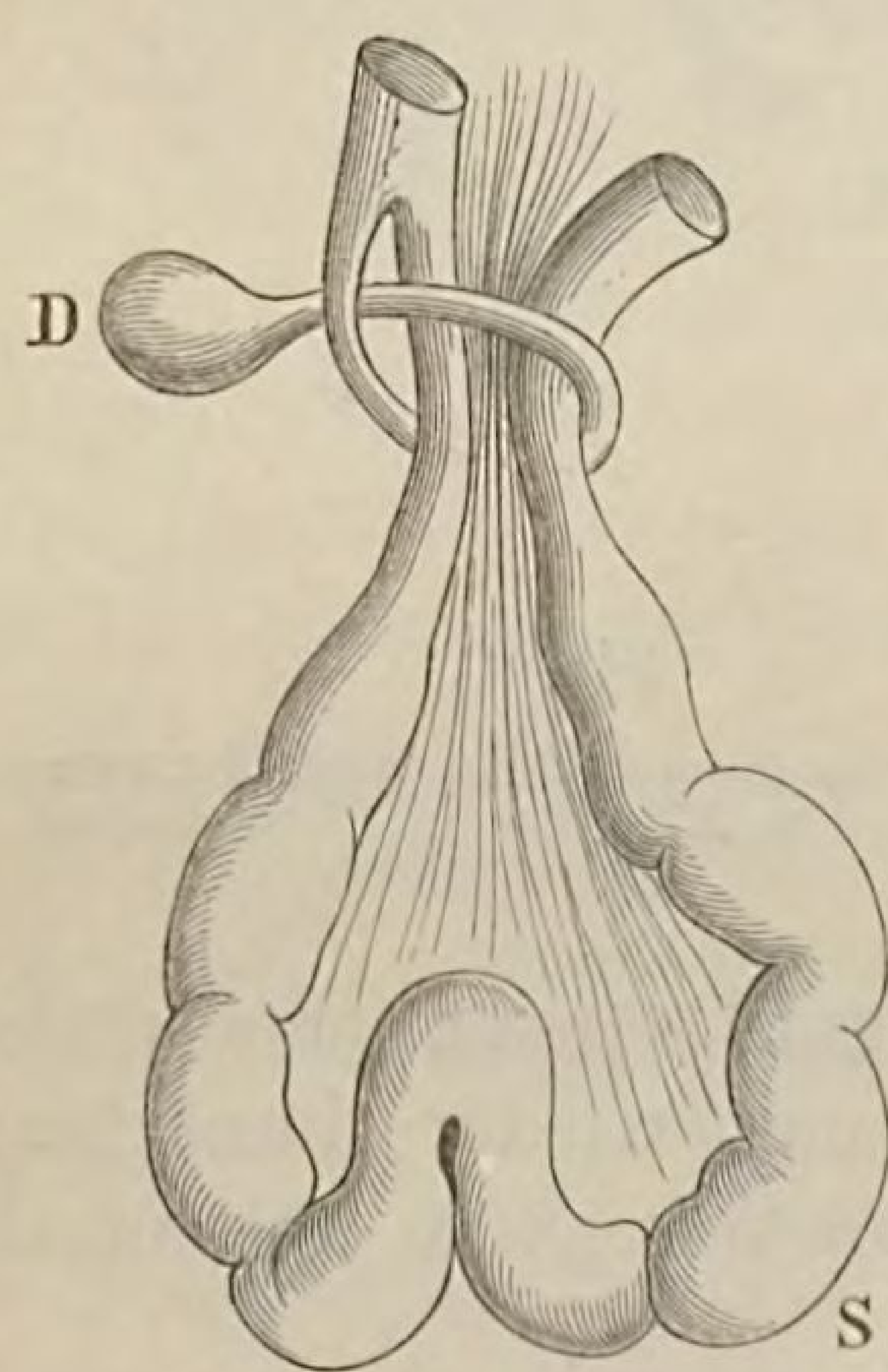


Fig. 4.
Einschnürung einer Dünndarmschlinge durch ein Divertikel nach LEICHTENSTERN.

ligamentösen Ausbreitungen des Bauchfells, im Zwerchfell, ferner die Fossa duodenojejunalis, die sich erweitern und eine Hernia retroperitonealis aufnehmen kann, endlich die verschiedenen Fossae ileocoecales, die ebenfalls in seltenen Fällen zu Bruchsäcken sich erweitern können. Die inneren Einklemmungen betreffen vorzugsweise Dünndarmschlingen.

Viele der besprochenen Formen der Darmverschliessung gehören zu den Seltenheiten, indem zu ihrer Entstehung das Zusammentreffen einer gewissen Zahl ungewöhnlicher Umstände erforderlich ist. Im ganzen aber sind Darmverschliessungen keineswegs selten. LEICHTENSTERN berechnet unter Zusammenfassung der vorhandenen statistischen Mittheilungen, dass auf etwa 300 bis 500 Todesfälle 1 Fall von tödtlicher Darmverschliessung kommt. Bei Männern ist sie vielleicht etwas häufiger als bei Weibern.

Allgemeine Symptomatologie.

Die Symptome und der Verlauf der Darmverschliessung zeigen je nach der Stelle und nach der Art der Verschliessung einige Verschiedenheiten. Doch kann man in der Hauptsache zwei Verlaufsweisen unterscheiden, eine, bei der die schweren Erscheinungen langsam sich entwickeln und der Verlauf ein längerer ist, und eine andere, bei der die Erscheinungen plötzlich und sehr heftig auftreten und schneller zum Tode führen; die letztere entspricht den Fällen, bei welchen ausser der Darmverschliessung auch noch ein heftiger Druck auf den Darm, eine Einklemmung oder sogenannte Strangulation des Darms stattfindet.

Wenn es sich nur um einfachen Verschluss des Darms handelt, so beginnt die Krankheit ähnlich einer gewöhnlichen Stuhlverstopfung oder Kothverhaltung, wie sie bei dem gleichen Kranken vielleicht schon öfter vorgekommen und jedesmal nach kürzerer oder längerer Dauer glücklich wieder beseitigt worden ist, und zunächst deutet nichts darauf hin, dass die Störung eine schlimmere Bedeutung habe. Aber dieses Mal ist die Verstopfung ungewöhnlich hartnäckig: Abführmittel haben keine Wirkung, und auch Klystiere sind ohne Erfolg, höchstens werden dadurch Kothreste, welche unterhalb der Stelle der Verschliessung vorhanden waren, entleert; auch Gase gehen nicht mehr ab, obwohl die Auftreibung des Bauches und das zeitweise vorkommende laute Gurren, welches oft mit Kolikschmerzen verbunden ist, deren reichliche Anwesenheit anzeigt. Später werden durch dargereichte Abführmittel nur die Schmerzen gesteigert und Erbrechen hervorgerufen. Allmählich nimmt die Auf-

treibung des Bauches zu, es kommt zu starkem Meteorismus, das Erbrechen wird häufiger, es stellt sich quälender Singultus ein. Anfangs wird Mageninhalt erbrochen, später mit reichlicher Beimischung von Galle; nach einiger Zeit kommen missfarbige dünnflüssige krümliche Massen, die immer mehr das Aussehen von diarrhoischen Stuhlgängen und zugleich den Geruch von Fäces annehmen, und endlich wird dünnflüssiger schmutziggrauer oder bräunlicher Koth erbrochen. Dabei stellt sich Collapsus ein mit kleinem, meist frequentem, oft unregelmässigem Puls, kühler mit Schweiss bedeckter Haut, die peripherischen Körpertheile werden kalt. In dem aufgetriebenen Darm erfolgt keine Resorption mehr, weder von Flüssigkeiten noch von Gasen, es findet im Gegentheil Transsudation von Flüssigkeit in den Darm statt. Daher werden Blut und Gewebe wasserarm, es besteht quälender Durst, die Urinsecretion ist vermindert oder selbst ganz aufgehoben, das Gesicht ist eingefallen, die Augen liegen tief, die Haut verliert ihren Turgor, die Stimme ist schwach und heiser. Es ist dies das entsetzliche Bild des Ileus im engern Sinne, den man auch als Miserere bezeichnet hat. Anfallsweise treten heftige Schmerzen ein, die einer vermehrten Peristaltik entsprechen, und die oft mit Wiederholung des Erbrechens von reichlichen kothähnlichen Massen endigen. Oft sind dabei die Bewegungen der aufgetriebenen Därme durch die Bauchdecken sichtbar. Später können Schmerzen und Erbrechen nachlassen, indem der Darm ganz gelähmt wird, und unter Zunahme der Collapsuserscheinungen erfolgt endlich der Tod durch Erschöpfung und Herzlähmung. Die psychischen Functionen bleiben gewöhnlich bis unmittelbar vor dem Tode erhalten. — Die Dauer des Zustandes ist verschieden: häufig vergehen von der Zeit der letzten Kothentleerung bis zum Tode nur 8 bis 14 Tage, andere Fälle ziehen sich länger hinaus, und man hat schon einzelne Fälle beobachtet, in welchen nach der letzten Kothentleerung der Kranke noch 80 Tage oder selbst noch länger am Leben blieb.

Schneller und stürmischer ist der Verlauf, wenn die Darmverschliessung mit einer Einklemmung oder Strangulation des Darms verbunden ist. Dann beginnt der Zustand plötzlich mit heftigen Schmerzen, das Erbrechen erfolgt früher und stürmischer, es kommt bald zu Kothbrechen, und schon von Anfang an ist schwerer Collapsus, der sogenannte Einklemmungs-Schock, vorhanden. Infolge dieses Collapsus kann der Kranke schon innerhalb des ersten oder zweiten Tages erliegen; meist dauert es 4 oder mehr Tage, bis der Tod durch Herzlähmung erfolgt.

In vielen Fällen wird das Krankheitsbild noch modificirt durch

Auftreten von Peritonitis. Solche ist zuweilen die Folge einer Perforation des Darms: sie tritt dann als allgemeine Peritonitis auf und führt unter schweren Erscheinungen schnell zum Tode. In anderen Fällen entsteht sie ohne Perforation, besonders häufig bei gleichzeitiger Strangulation des Darms, und sie ist dann auf die mechanische Reizung der Serosa zurückzuführen; nicht selten kommt sie auch bei einfacher Darmverschliessung in deren späterem Verlauf vor. Sie bleibt zuweilen mehr oder weniger local beschränkt, in anderen Fällen wird sie allgemein, macht aber auch dann oft keine Erscheinungen, welche neben dem übrigen schweren Krankheitsbilde besonders auffallend wären, und ist hauptsächlich erkennbar an dem dadurch hervorgerufenen Fieber und an der heftigen Steigerung des Schmerzes, die schon bei leichtem Druck sich einstellt. Auch pflegt, wenn allgemeine Peritonitis vorhanden ist, die Lähmung des Darms früher sich einzustellen: die Ausdehnung der Därme und die Auftreibung des Bauches erreicht dann einen noch höheren Grad, und die gleichzeitige Lähmung des Zwerchfells hat die Folge, dass letzteres in ungewöhnlichem Masse aufwärts gedrängt wird, und dass durch Compression der Lungen schwere Störungen der Respiration und der Circulation entstehen.

Häufig stellt sich im Verlauf der Darmverschliessung Albuminurie ein. Der Indicangehalt des Harns ist gewöhnlich gesteigert, und zwar mehr bei Verschliessung im Dünndarm als bei solcher im Dickdarm.

Diagnose und specielle Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Darmverschliessung sind so bezeichnend, dass in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose keinerlei Schwierigkeit bietet. Aber es kommen auch Fälle vor, bei denen es, namentlich im Beginn der Krankheit, schwer oder selbst unmöglich ist zu entscheiden, ob eine mechanische Verschliessung des Darms vorhanden ist. Eine acute allgemeine Peritonitis oder eine Perityphlitis können mit ähnlichen Symptomen auftreten wie eine innere Einklemmung oder Knotenbildung oder Intussusception: namentlich kann dabei neben den Schmerzen ein vollständiges Aufhören der Kothentleerung sich einstellen und Erbrechen, Singultus, starker Meteorismus und schwerer Collapsus hinzukommen. Das Aufhören der Kothentleerung bei schwerer Peritonitis ist eine Folge der Lähmung des Darms, und man könnte in solchen Fällen von einem Ileus paralyticus reden; es kann aber bei solcher Darmlähmung auch das Verhalten so sein, dass zwar spontan kein Koth mehr entleert wird, dass aber bei jedem

Druck auf den übermässig ausgedehnten Bauch flüssiger Darminhalt aus dem Mastdarm abfliesst. In zweifelhaften Fällen würde für Peritonitis sprechen das Vorhandensein von Fieber, der Nachweis von Exsudat an den abhängigen Stellen des Bauches, die über den ganzen Bauch verbreitete Schmerzhaftigkeit. — Auch nach einem schweren Trauma können Erscheinungen auftreten, welche denen der Darmverschliessung ähnlich sind, und ebenso nach grossen Operationen in der Bauchhöhle, nach Reposition einer Hernie; selbst eine heftige Kolik, eine Gallenstein- oder Nierensteinkolik sind zuweilen schwer von einer Darmverschliessung mit Strangulation zu unterscheiden.

Auch wenn mit Bestimmtheit eine mechanische Verschliessung des Darms erkannt wurde, so ist dies für die Praxis noch nicht ausreichend. Für die Prognose und insbesondere für die Therapie ist es von entscheidender Wichtigkeit, dass im einzelnen Falle näher festgestellt werde, welche Stelle des Darms verschlossen ist, und welche besondere Ursache der Verschliessung vorliegt. Nicht in allen Fällen kann diese Aufgabe gelöst werden. Aber es giebt eine Reihe von diagnostischen Anhaltspunkten, welche für manche Fälle eine sichere Entscheidung und für andere wenigstens eine begründete Vermuthung liefern.

Für die Bestimmung der Stelle der Verschliessung ist zunächst von Bedeutung das Verhalten der Auftreibung des Bauches. Wenn der Verschluss im unteren Dickdarm erfolgt, so pflegt anfangs die Auftreibung am stärksten zu sein in den dem Verlauf des Colons entsprechenden Gegenden, und erst später nehmen die dünnen Därme an der Ausdehnung Theil. Dabei ist aber zu beachten, dass die aufgetriebenen Därme nicht nur in der Querrichtung, sondern auch in der Längsrichtung ausgedehnt werden, und dass deshalb das Colon transversum gewöhnlich mit einer Biegung sich weit abwärts erstreckt, so dass das ganze Colon eine M-förmige Gestalt annimmt. Bei Verschliessung im Dünndarm ist die Ausdehnung des Bauches im Anfang mehr auf die oberen und mittleren Theile beschränkt; später freilich erstreckt sich die Auftreibung, da die Dünndarmwindungen in die Breite und in die Länge gedehnt werden, auch über die seitlichen Gegenden. Auch kann eine stark aufgeblähte quer verlaufende Dünndarmwindung ähnlich wie ein mässig ausgedehntes Colon transversum sich verhalten. Die schlimmen Erscheinungen, namentlich das Erbrechen und der Collapsus, treten im allgemeinen um so früher und heftiger auf, je höher oben die Stelle der Verschliessung sich befindet. Wenn durch reichliches Erbrechen und Aufstossen die vorhandene Auftreibung des Bauches beträchtlich

vermindert wird, so deutet dies auf eine ziemlich hochgelegene Stelle des Verschlusses. Einen gewissen Anhalt gibt auch das Verhalten der Urinsecretion: wenn solche in der ersten Zeit der Verschliessung noch reichlich ist, so ist anzunehmen, dass der Verschluss nicht in den oberen Theilen des Dünndarms sitzt; denn in diesem Falle würde die resorbirende Schleimhautfläche so verkleinert sein, dass nicht viel Flüssigkeit aufgenommen und nicht viel Urin abgesondert werden könnte. Doch ist zu berücksichtigen, dass der frühere oder spätere Eintritt des Erbrechens und des Collapsus zum grossen Theil davon abhängig ist, ob neben dem Verschluss zugleich Strangulation des Darms stattfindet oder nicht, und dass bei Collapsus wegen der Schwäche der Herzaction auch die Urinsecretion vermindert ist. Eigentliches Kothbrechen ist keineswegs ein Beweis für den Sitz des Verschlusses im Dickdarm, denn auch der Inhalt des Dünndarms wird bei längerem Stagniren kothähnlich; man kann im Gegentheil sagen, dass, je früher Kothbrechen eintritt, um so höher die Stelle des Verschlusses anzunehmen ist; nur bei Verschluss im obersten Dünndarm kommt Kothbrechen nicht vor. Zuweilen lässt die Untersuchung des Mastdarms, die bei jedem Falle von Darmverschliessung sofort vorzunehmen ist, und die durch Einführung des Fingers oder in besonderen Fällen durch vorsichtige Einführung der ganzen Hand in der Chloroformnarkose gemacht wird, die Stelle der Verschliessung sofort erkennen. Starker Tenesmus deutet auf eine Anomalie im Mastdarm oder im unteren Dickdarm. Bei Verschluss im Dickdarm kann die Menge des Wassers oder der Luft, welche vom After aus sich injiciren lässt, einigen Anhalt geben für die nähere Bestimmung des Sitzes; dabei kann man auch durch Inspection, Palpation und Percussion einigermassen feststellen, wie weit die Flüssigkeit oder Luft vorgedrungen ist.

Die Anhaltspunkte, welche uns zur *Diagnose der Ursache der Verschliessung* führen können, besprechen wir unter Benutzung der früher gegebenen Eintheilung dieser Ursachen in 7 Gruppen.

1. *Aeussere Hernien* sind durch die directe Untersuchung zu erkennen. Wichtig ist dabei, sich nicht auf die Aussage des Kranken, er habe keinen Bruch, zu verlassen, sondern in jedem Falle zunächst die gewöhnlichen Localitäten für Hernien sorgfältig zu untersuchen, aber auch die ungewöhnlichen nicht zu vernachlässigen.

2. Wenn eine *Compression des Darms* besteht, so lässt die Untersuchung des Mastdarms und bei Weibern auch der Vagina so wie die möglichst frühzeitige Untersuchung des Bauches gewöhnlich

den comprimirenden Tumor oder das Exsudat oder das dislocirte Organ nachweisen.

3. Auf Darminhalt als Ursache der Verschliessung wird hingewiesen, wenn die Anamnese ergibt, dass der Kranke einen umfangreichen Fremdkörper verschluckt oder in letzter Zeit grosse Mengen von unverdaulichen Substanzen aufgenommen hat, oder wenn Beschwerden, die auf grosse Gallensteine hindeuten könnten, und namentlich peritonitische Prozesse in der Gegend der Gallenblase vorhergegangen sind. Da eine Verschliessung durch Darminhalt vorzugsweise vorkommt in Fällen, in welchen schon vorher an einer Stelle des Darms eine Stenose bestand, so sind alle Umstände, welche auf das Vorhandensein einer solchen hindeuten, in dieser Richtung zu verwerthen.

4. Für die Diagnose von Verengerungen oder Einschnürungen ist es wichtig zu beachten, dass solche nur selten plötzlich eine vollständige Darmverschliessung machen, dass vielmehr gewöhnlich schon während längerer Zeit habituelle Stuhlverstopfung oder auch anfallsweise eine vollständige Kothverhaltung, die aber noch beseitigt werden konnte, vorgekommen ist. Sichtbare Peristaltik des Darms lässt auf eine schon länger bestehende Stenose schliessen, da ohne solche die Darmmusculatur nicht in dem Grade hypertrophisch werden würde, dass die Darmbewegungen durch die Bauchdecken zu sehen wären. Wenn man in derartigen Fällen weiss, dass bei dem Kranken tuberculöse oder dysenterische Geschwüre bestanden haben, so wird man an Narbenstenose denken, wenn Peritonitis vorhergegangen ist, an Einschnürung des Darms. Ein Carcinom kann in manchen Fällen durch die Untersuchung nachgewiesen werden, und auch wo dies nicht gelingt, wird man bei älteren Leuten, bei welchen eine schon länger bestandene Stenose endlich zu vollständiger Kothverhaltung führt und andere Ursachen der Stenose nicht vorliegen, in erster Reihe an Carcinom zu denken haben. Zu bemerken ist noch, dass Stenosen am häufigsten im Dickdarm, Einschnürungen vorwiegend im Dünndarm vorkommen.

5. Die Intussusception erfolgt, nachdem etwa Diarrhöen vorhergegangen sind oder eine Ueberladung mit unverdaulichen Substanzen stattgefunden hat, häufig auch ohne vorhergegangene Störung und ohne bekannte Veranlassung, ganz plötzlich und äussert sich gewöhnlich durch heftige Strangulationserscheinungen, namentlich kolikartige Schmerzen, die oft einen äusserst hohen Grad erreichen und mit Collapsus, zuweilen auch mit Erbrechen verbunden sind. Dazu kommen bald sogenannte dysenterische Erscheinungen, nämlich häufige Stuhlentleerungen, welche Blut und Schleim zu Tage fördern

und oft mit sehr heftigem Tenesmus verbunden sind. Die Strangulationserscheinungen pflegen am stärksten ausgebildet zu sein bei der Intussusception von Dünndarm in Dünndarm und etwa auch bei der von Dickdarm in Dickdarm; weniger heftig sind sie gewöhnlich bei der Intussusceptio ileocoecalis, bei welcher ein engeres Darmstück in ein weiteres eingeschoben wird. Tenesmus stellt sich hauptsächlich ein in den Fällen, bei welchen das Intussusceptum den unteren Theil des Dickdarms erreicht. Eine frische Intussusception, bei der noch keine Verwachsung der an einander liegenden serösen Flächen eingetreten ist, kann spontan wieder zurückgehen oder durch passende Behandlung reponirt werden. Anderenfalls ist der Verlauf meist ein ungünstiger.

Bei acutem Verlauf, wie er namentlich bei Dünndarmeinschiebungen vorkommt, besteht infolge der Anschwellung und der Compression des Intussusceptum, abgesehen von den schleimig-blutigen Abgängen, vollständige Kothverhaltung, und die Kranken gehen gewöhnlich innerhalb der ersten Woche zu Grunde unter starker Auftreibung des Bauches, heftigem Erbrechen und schwerem Collapsus, oder es kommt auch zu frühzeitiger Gangrän und Perforation des Darms und zu tödtlicher allgemeiner Peritonitis. In anderen Fällen erfolgt allmählich Abschwellung des Intussusceptum, und es kann wieder etwas Koth hindurchgehen. In seltenen Fällen wird, nachdem im oberen Theil der Einschiebung Verwachsung der serösen Flächen eingetreten ist, das Intussusceptum stückweise oder auch im Zusammenhang gangränös abgestossen und entleert, und es kann dann vollständige Heilung erfolgen. Häufig aber kommt es auch bei solcher Abstossung zu Perforation oder Ruptur, und solche tritt um so leichter ein, wenn etwa das abgestossene Darmstück weiter unterhalb stecken bleibt und den Darm verschliesst; auch kann nach gelungener Abstossung und Entleerung eine dauernde Narbenstenose an der Abstossungsstelle entstehen. Die Abstossung geschieht am häufigsten zwischen dem 11. und 21. Tage nach Entstehung der Einschiebung, in selteneren Fällen auch noch später.

Ein chronischer Verlauf kommt vorzugsweise vor bei der Intussusceptio ileocoecalis. Dabei kann nach Abschwellung des eingeschobenen Darmstückes dieses wieder durchgängig werden für flüssige oder dünnbreiige Kothmassen, und indem solche im unteren Dickdarm eingedickt werden, kann es geschehen, dass consistente Fäcalmassen von normalem Caliber und Aussehen entleert werden. In der hiesigen Klinik wurden Fälle beobachtet, bei welchen die Kranken mit der Intussusception noch viele Monate (bis zu 11 Monaten) in

einem leidlichen Zustande gelebt haben; einzelne Kranke hatten sogar zu Hause noch leichtere Arbeit verrichtet. Von Zeit zu Zeit treten heftige kolikähnliche Schmerzen auf, auch kommen Kothverhaltungen vor, die aber oft durch passende Behandlung wieder beseitigt werden.

Bei der Intussusceptio ileocoecalis und meist auch bei der Intussusception des Dickdarms ist ein Tumor nachzuweisen; seltener gelingt dies bei der Dünndarmeinschiebung. Bei der Ileocöcalintussusception findet sich die Geschwulst anfangs auf der rechten Seite des Bauches im Verlaufe des Colon ascendens, später in der oberen mittleren Bauchgegend im Verlaufe des Colon transversum, endlich kann sie bei weiterem Vordringen der Einschiebung nach der linken Bauchgegend bis zum Colon descendens hinübergehen; auch kommt es vor, dass die Einschiebung zeitweise wieder etwas zurückgeht. Bei noch weiterem Vordringen wird in einzelnen Fällen das Intussusceptum im Mastdarm fühlbar oder tritt sogar aus der Afteröffnung heraus. Der Tumor erscheint als ein kürzerer oder längerer wurstförmiger Körper, dessen Längsrichtung dem Verlauf des betreffenden Dickdarmtheiles entspricht; zeitweise ist er weich und nur undeutlich zu fühlen, zu anderen Zeiten fest und hart und deutlich abzugrenzen; das Hartwerden, welches auf Contraction der Musculatur der drei ineinandergeschobenen Lagen des Darms beruht, erfolgt zuweilen spontan unter mehr oder weniger heftigen kolikähnlichen Schmerzen, es kann aber auch durch die palpatorische Untersuchung veranlasst werden, und ein solches Hartwerden des vorher weichen Tumors unter der palpirenden Hand ist, wo es beobachtet wird, eines der charakteristischsten Zeichen der Intussusception. — Endlich nach kürzerer oder längerer Zeit erfolgt aber auch in diesen Fällen der Tod durch vollständige Darmverschliessung oder durch Perforation oder infolge mangelhafter Ernährung durch Erschöpfung.

Intussusception kommt in jedem Lebensalter vor; bei Kindern ist sie besonders häufig, während bei ihnen alle anderen Arten der Darmverschliessung selten sind.

Die in der hiesigen Klinik beobachteten Fälle von Intussusception sind beschrieben worden: Leichtenstern, Darminvagination von elfmonatlicher Dauer. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII. 1874. — R. Erhard, Drei Fälle von Darm-Invagination. Tübinger Dissertation. Stuttgart 1884. Abgedruckt im Württembergischen Correspondenzblatt. 1884. — M. Baur, Beobachtungen über Darminvagination. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 33.

Die Abbildungen Fig. 5, 6, 7 und 8, die der Arbeit von M. Baur entnommen sind, zeigen schematisch die Lage des Tumors bei einem Falle von ileocöcaler Intussusception, wie sie in der hiesigen Klinik zu verschiedenen Zeiten nach einander beobachtet wurde. Fig. 9 zeigt den Situs bei der Section.

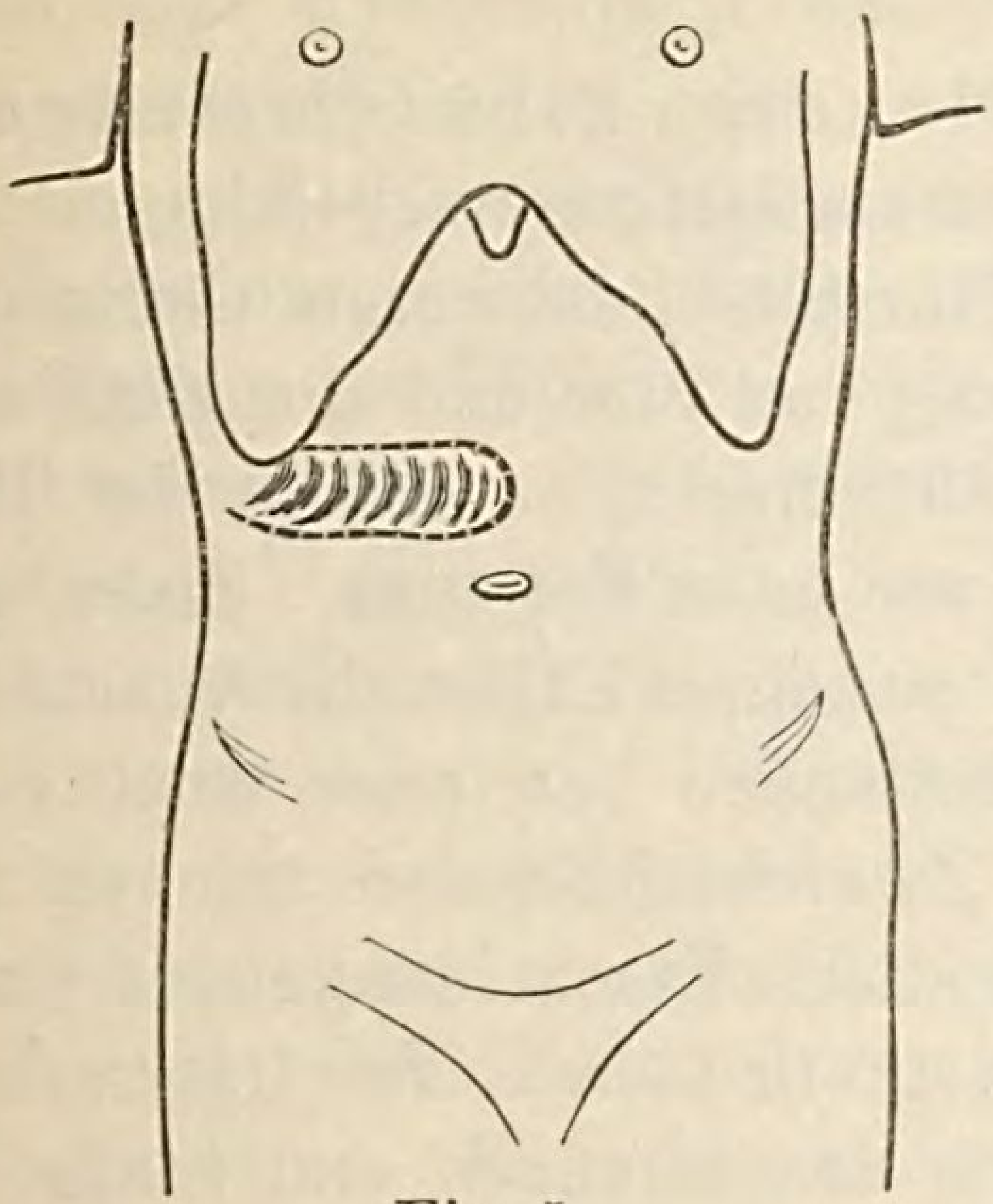


Fig. 5.

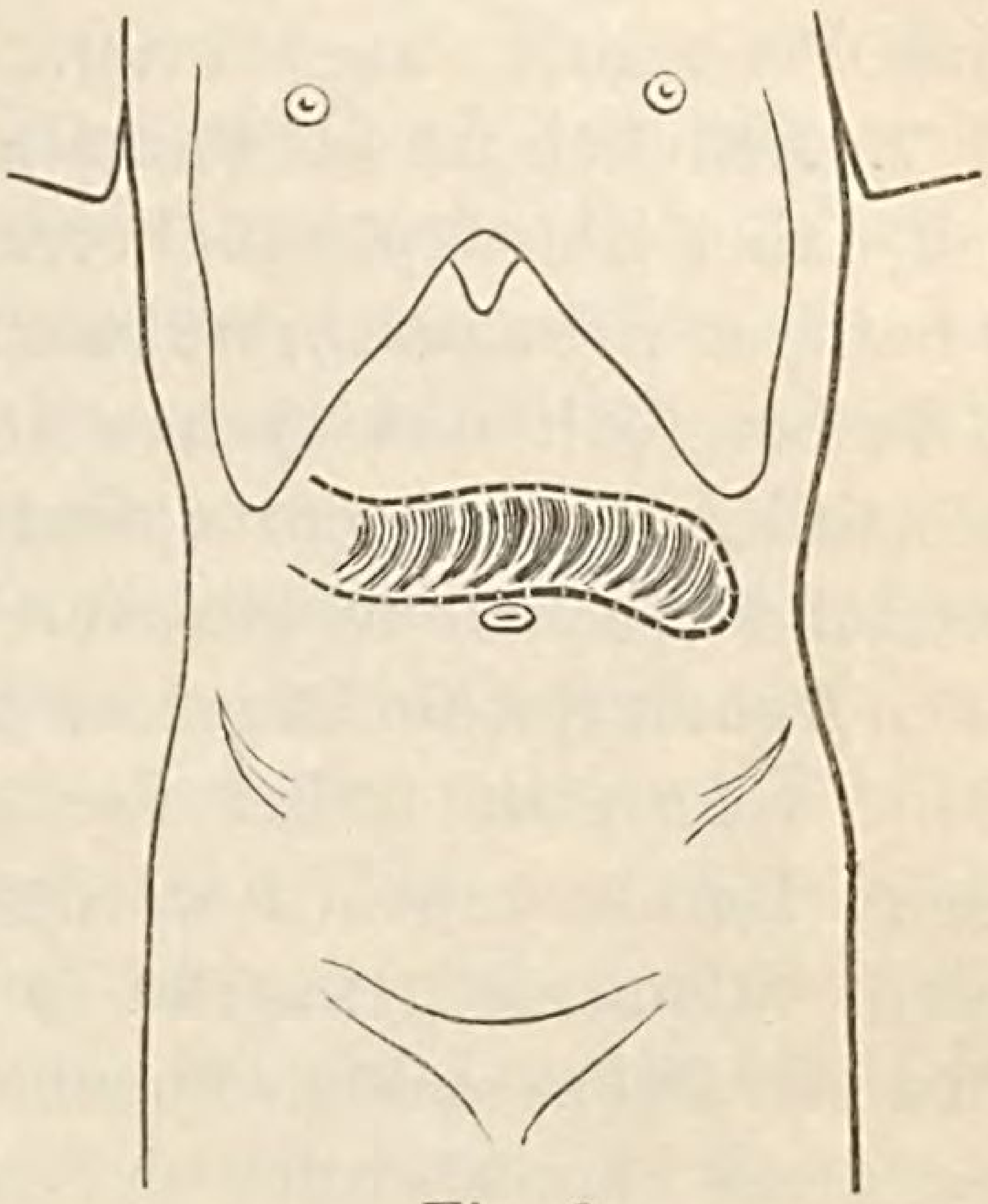


Fig. 6.

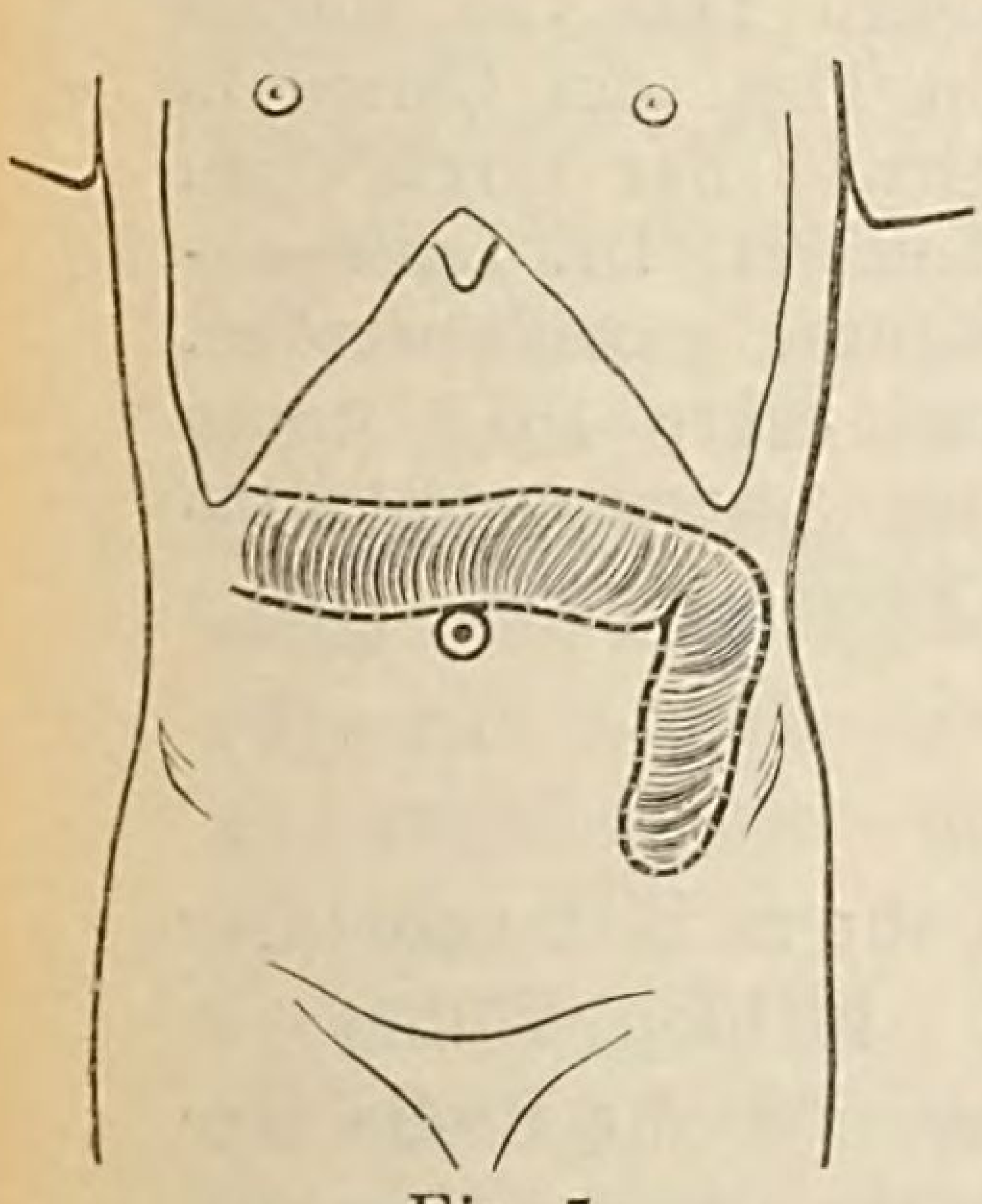


Fig. 7.

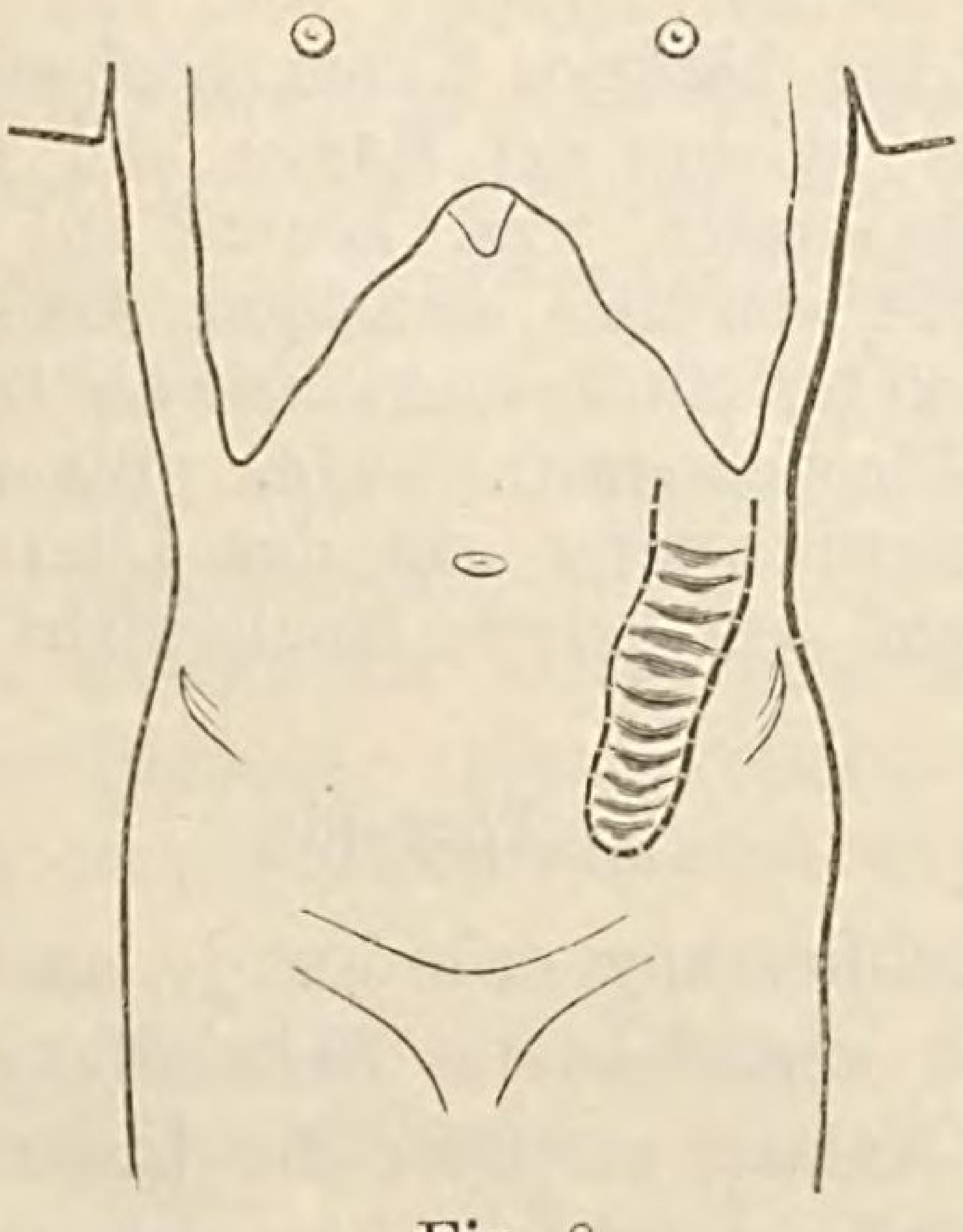


Fig. 8.

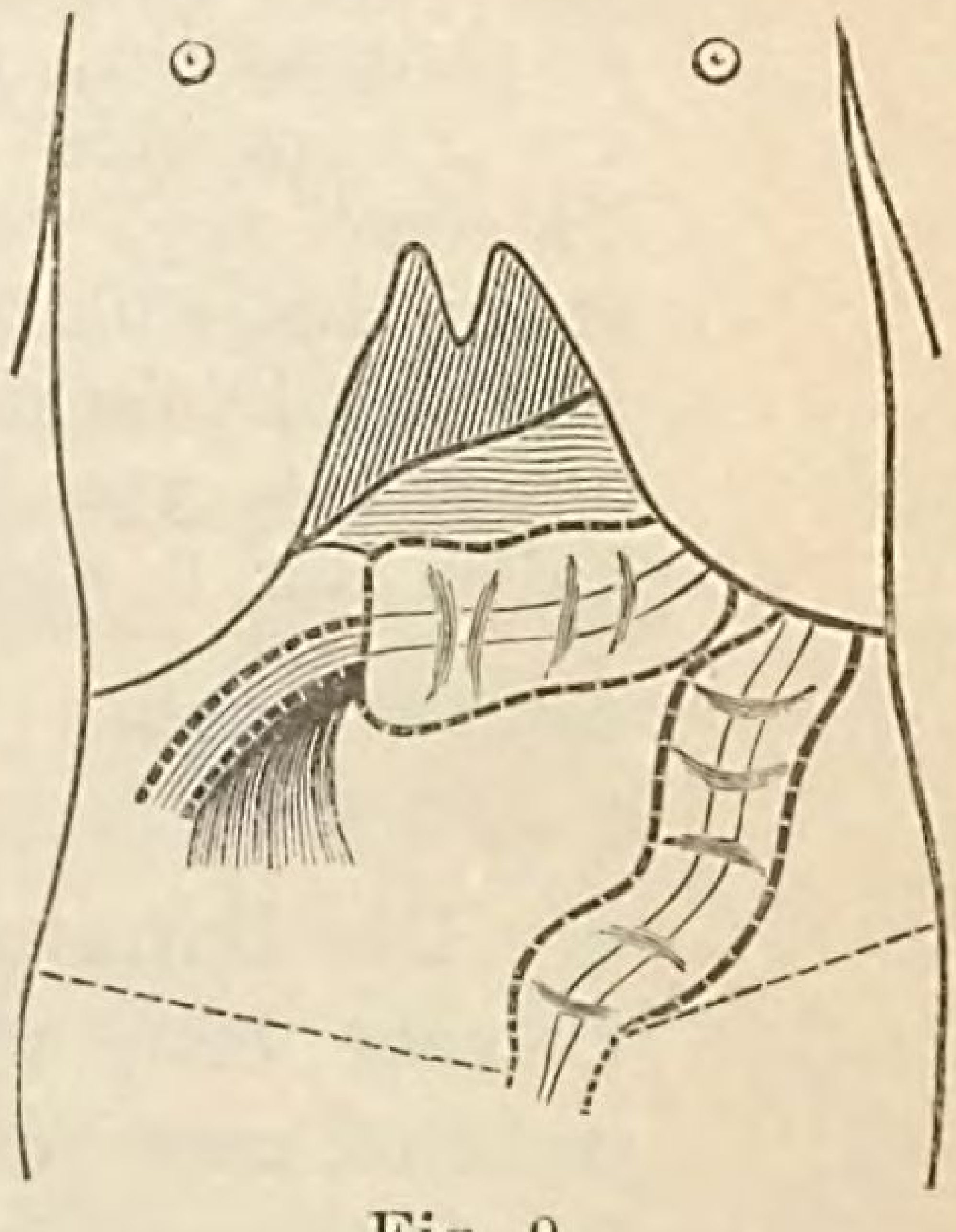


Fig. 9.

6. Die als Volvulus zusammengefassten Knotenbildungen, Achsendrehungen und Knickungen des Darms zeichnen sich aus durch den plötzlichen Eintritt der schweren Strangulationserscheinungen, namentlich durch heftige Schmerzen, durch frühzeitigen Eintritt des Erbrechens, welches in Kothbrechen übergehen kann, und durch schweren Collapsus. Die Kothverhaltung ist eine vollständige; zuweilen wird, ähnlich wie bei der Intussusception, etwas

blutiger Schleim entleert. Eine umschriebene Geschwulst ist meist nicht nachzuweisen. Darmbewegungen sind nicht durch die Bauchdecken sichtbar. Gewöhnlich erfolgt bald der Tod durch Collapsus und Herzlähmung oder infolge von Perforation oder Ruptur des stellenweise gangränös gewordenen Darms oder auch durch allgemeine Peritonitis ohne Perforation.

7. Aehnlich ist das Verhalten bei inneren Einklemmungen. Auch dabei treten plötzlich schwere Strangulationserscheinungen auf mit heftigen Schmerzen, frühzeitigem Erbrechen, schwerem Collapsus. Ein Tumor fehlt und ebenso der Abgang von Blut und die sichtbare Peristaltik. Wenn nicht operative Hülfe eintritt, so erfolgt der Tod gewöhnlich schnell in gleicher Weise wie beim Volvulus. Einen gewissen Anhalt für die Diagnose kann in einzelnen Fällen die Anamnese geben, wenn etwa früher Peritonitis bestanden hat, oder wenn eine äussere Hernie reponirt worden ist. Zwerchfellhernien machen zuweilen, wenn sie genügend lufthaltig sind, Erscheinungen, welche denen eines abgesackten Pneumothorax ähnlich sind. Zur Unterscheidung dient hauptsächlich der Nachweis des häufigen und schnellen Wechsels in der Ausdehnung der lufthaltigen Stelle.

Bei einem in der hiesigen Klinik beobachteten Fall von Hernia diaphragmatica, bei welcher der Magen und ein Theil des Darms in die Pleurahöhle eingetreten war, konnte auf Grund der sorgfältigen Untersuchung, welche von dem damaligen Assistenzarzt, Dr. Leichtenstern, ausgeführt wurde, mit Bestimmtheit die Diagnose gestellt werden. Berliner klinische Wochenschrift. 1874. Bis zum Jahre 1878 waren unter 259 von Leichtenstern aus der Literatur zusammengestellten Fällen nur 6 während des Lebens diagnosticirt worden.

Therapie.

Die Darmverschliessung erfordert je nach ihrem Sitz und ihrer Ursache eine sehr verschiedene Behandlung. In den Fällen, in welchen man von Anfang an über die Ursache und die Stelle der Verschliessung im klaren ist, ergeben sich gewöhnlich die Anzeigen für die einzuschlagende Therapie ohne Schwierigkeit. Aber in zahlreichen Fällen ist eine genaue und sichere Diagnose nicht möglich: oft kann über den Sitz und die Ursache der Verschliessung nur eine mehr oder weniger wahrscheinliche Vermuthung ausgesprochen werden, oder es ist, namentlich bei Kranken, welche erst spät zur Beobachtung kommen, nur wenig mehr als die Thatsache der Undurchgängigkeit des Darms nachzuweisen. Unter solchen Umständen ist die Feststellung der Indicationen weit schwieriger. Aber auch dabei

sind meist doch Anhaltspunkte zu finden, welche uns den richtigen Weg zeigen.

Wir betrachten zunächst einige Beispiele von Unwegsamkeit des Darms, bei welchen mit einiger Sicherheit die genaue Diagnose gestellt werden kann. Wo einfache Kothverhaltung ohne Strangulation und ohne Peritonitis vorhanden ist, mag sie die Folge von blosser Darmträgheit sein, oder mag ein mässiger Grad von Stenose des Darms dabei betheiligt sein, da gelingt es gewöhnlich sie zu beseitigen durch Anwendung von Abführmitteln oder, wenn die Kothanhäufung im Dickdarm sich findet, durch gleichzeitige Anwendung von Klystieren. Wo Compression des Mastdarms durch einen retrovertirten Uterus besteht, ist dieser aufzurichten. Wo eine äussere Hernie sich findet, ist, wenn die Reposition nicht gelingt, der Bruchschnitt zu machen. Bei einer Invagination des unteren Dickdarms, welche bis in den Mastdarm sich erstreckt, hat man den Versuch der Reposition zu machen unter Anwendung der Schwammsonde oder unter Einführung der ganzen Hand und des Arms in der Chloroformnarkose. Eine Intussusceptio ileocoecalis kann, wenn sie noch nicht zu alt ist, zuweilen durch wiederholte Eingiessungen von Wasser oder durch Einpumpen von Luft reponirt werden; führen diese Mittel nicht zum Ziele, so ist in Fällen, in welchen man hoffen kann, dass noch keine festen Verwachsungen bestehen, die Laparotomie auszuführen. Wenn man Grund hat, das Vorhandensein einer Dünndarminvagination, einer Knotenbildung, Achsendrehung, Knickung oder einer inneren Einklemmung anzunehmen, so ist die möglichst frühzeitige Ausführung der Laparotomie geboten. Fremde Körper, Gallensteine oder Darmsteine, welche den Darm verschliessen, sei es ohne oder mit Beihülfe einer Stenose, müssen operativ entfernt werden, und zugleich wäre die etwa vorhandene Stenose durch Resection zu beseitigen.

In den Fällen, in welchen die Art und die Stelle der Verschliessung nicht mit einiger Sicherheit erkannt werden kann, ist für die Behandlung vor allem entscheidend, ob es sich nur um einfachen Verschluss des Darms handelt, oder ob zugleich Strangulationserscheinungen oder Erscheinungen von Peritonitis vorhanden sind.

So lange weder Strangulation noch Peritonitis besteht, kann man an der Hoffnung festhalten, dass es sich nur um eine einfache Kothverhaltung mit oder ohne Stenose des Darms handle, und dass diese durch Abführmittel und durch Klystiere zu überwinden sein werde. Durch Abführmittel wird Transsudation in den Darm bewirkt, und dadurch werden die stauenden Kothmassen verflüssigt, und ausserdem

werden peristaltische Bewegungen angeregt, welche die Weiterschaffung der angesammelten Massen befördern. Als solche Abführmittel können angewendet werden Ricinusöl, Rhabarber, abführende Salze oder salinische Mineralwässer, und wenn der Dickdarm als die Stelle der Kothansammlung zu vermuthen ist, vorzugsweise die drastischen Abführmittel, wie Jalappe, Aloë, Coloquinthen, Crotonöl u. s. w. Schädlich würden die Abführmittel dann sein, wenn es sich um eine Invagination handelt, indem durch stärkere peristaltische Bewegungen der Darm noch weiter eingeschoben werden würde, und ähnlich könnte es sich verhalten bei einer inneren Einklemmung. Auch bei Volvulus ist zu befürchten, dass die stärkeren Darmbewegungen eher eine Vergrösserung oder ein Festerwerden des Knotens, als eine Lösung begünstigen könnten. Vor einer solchen verkehrten Anwendung schützt die Regel, dass Abführmittel verboten sind, wenn Strangulationserscheinungen bestehen. Ausserdem aber kann auch da, wo schon vorher starke und ungeordnete Peristaltik besteht, eine Steigerung derselben nachtheilig wirken. Deshalb ist die Anwendung von Abführmitteln in der Regel contraindicirt, sobald Erbrechen eintritt; sie würden das Erbrechen steigern und den Eintritt von Collapsus beschleunigen.

Die Klystiere können gegeben werden mittelst der Klysopompe oder des Irrigators oder am besten in Form der von Hegar empfohlenen Wassereingiessungen unter Anwendung eines vom Mastdarm aus möglichst weit eingeführten Kautschukrohres, welches mit einem längeren Kautschukschlauch und einem Trichter verbunden ist. Es hat diese Methode den grossen Vortheil, dass man den Druck, welchen man anwendet, beliebig reguliren kann, indem der Trichter höher gehoben oder niedriger gehalten wird. Auch kann man aus der Menge des Wassers, welche der Dickdarm bei mässigem Druck fasst, häufig einen Schluss machen auf die Stelle der Verschliessung. Zur Einführung in den Mastdarm wird am besten ein mässig weiches Kautschukrohr genommen, welches nur an der Spitze eine Oeffnung hat: man führt es zunächst so weit ein, als es ohne Knickung des Rohres möglich ist; nachher, während das Wasser durchfliesst, erhält es Steifigkeit genug, um allmählich weiter eingeführt zu werden, und zugleich werden durch den austretenden Wasserstrahl die etwa sich vorlegenden Schleimhautfalten zurückgedrängt. Zum Eingiessen ist in der Regel lauwarmes Wasser zu verwenden, weil durch kalte Eingiessungen leicht zu starke und ungeordnete Darmbewegungen erregt werden. Die Erzählung, welche man zuweilen selbst von Aerzten hört, es sei die in den Mastdarm injicirte Flüssigkeit sogleich

wieder zum Munde herausgelaufen, erklärt sich daraus, dass durch die Injection antiperistaltische Bewegungen oberhalb der Stelle der Verschliessung hervorgerufen wurden, die Erbrechen zur Folge hatten. In vielen Fällen ist es rathsam, bei solchen Eingiessungen die Knieellenbogenlage mit stark gesenktem Oberkörper einnehmen zu lassen. Nach der Eingiessung kann man das Rohr herausnehmen und die eingegossene Flüssigkeit im Darm lassen, bis der Drang zur Entleerung kommt und sie wieder abgeht; wenn dabei ein Theil des Wassers zurückbleibt, so hat dies keinen Nachtheil, weil der Darm unterhalb des Verschlusses noch resorbirt und so dem Wassermangel des Blutes und der Gewebe abgeholfen wird. Oft aber ist es zweckmässiger, das Rohr liegen zu lassen und nach einiger Zeit durch Senken des Trichters das Wasser wieder abfliessen zu lassen, darauf nochmals einzugiessen u. s. w. Wenn feste Kothmassen im Dickdarm vorauszusetzen sind, kann es passend sein, zunächst etwas Oel einzugiessen und dann erst lauwarmes Wasser folgen zu lassen. — Durch die wiederholte Anwendung solcher Eingiessungen wird selbst eine hartnäckige Kothverhaltung meist glücklich überwunden, und zwar oft auch in Fällen, in welchen eine Stenose besteht; frische Invaginationen können dadurch zurückgebracht werden, und zuweilen mag auch wohl eine auf Lageveränderung des S Romanum beruhende Achsendrehung oder Knotenbildung dadurch reponirt werden. Ich kann selbst über eine grössere Zahl von Fällen berichten, in welchen es bei schwerem Ileus gelungen ist, durch consequente Wiederholung der Eingiessungen die Durchgängigkeit des Darms wiederherzustellen.

Vielfach werden Lufteinblasungen in den Mastdarm empfohlen, und ich habe früher häufig vermittelst einer Compressionspumpe und unter Anwendung der nöthigen Vorsicht solche Lufteinblasungen ausgeführt. Sie können zu diagnostischen Zwecken nützlich sein, indem dabei durch Inspection, Percussion und Palpation erkannt werden kann, wie weit die Luft im Dickdarm aufwärts dringt, oder indem durch Auscultation eine verengerte Stelle aufgefunden wird; therapeutisch wird dadurch nicht mehr erreicht als durch die Eingiessungen von lauwarmem Wasser; auch können sie bedenklich werden, wenn man sie ohne Messung des angewendeten Drucks ausführt. Das gleiche gilt von den Einblasungen von Tabaksrauch oder von der Einspritzung kohlensäurehaltiger Mineralwässer, bei denen man von der im Darm frei werdenden Kohlensäure eine günstige mechanische Wirkung erwartet. Klystiere mit einem Tabaksinfusum, wie sie früher vielfach angewendet wurden, können wie ein starkes Abführmittel wirken, indem sie Darmbewegungen anregen; bei nicht ganz vorsichtiger Dosirung kann aber auch starke Giftwirkung auftreten.

Wenn deutliche Strangulationserscheinungen mit heftigen Schmerzen und Collapsus bestehen, oder wenn heftiges Erbrechen vorhanden ist, ergibt sich die Indication, die schlimme Wirkung der Compression des Darms auf den Allgemeinzustand möglichst abzuschwächen und die ungeordneten Bewegungen des Darms zu vermindern. Es gelingt dies durch Anwendung von Opium in stündlich wiederholten mässigen Gaben, die so lange fortgesetzt werden, bis die Schmerzen aufhören oder eine deutliche narkotische Wirkung eintritt. Im Verlaufe der ersten 24 Stunden darf man, wenn es nöthig ist, $^1/_2$ Gm (!) Opium oder noch mehr verbrauchen lassen. Wo wegen hartnäckigen Erbrechens oder wegen Aufhebung der Resorption im Magen und Darm die Einverleibung durch den Magen nicht thunlich ist, wendet man kleine Klystiere an von lauwarmem Chamillenthee mit Zusatz von Opiumtinctur oder Stuhlzäpfchen mit Extractum Opii oder endlich subcutane Morphiuminjectionen.

Auch wo Strangulationserscheinungen fehlen, ist die Anwendung von Opium geboten, wenn zu heftige und ungeordnete Peristaltik besteht, und namentlich wenn häufiges Erbrechen eintritt. Durch fortgesetzte Anwendung von Opium gelingt es häufig, die Kranken länger am Leben zu erhalten und damit die Aussicht auf eine endliche glückliche Lösung der Darmverschliessung zu vermehren. Neben der Opiumbehandlung können in manchen Fällen die Eingiessungen in den Mastdarm noch fortgesetzt werden, und unter besonderen Verhältnissen kann sogar die gleichzeitige Anwendung von Abführmitteln zweckmässig sein (s. u.).

Wenn Erscheinungen von Peritonitis sich einstellen, so muss ebenfalls die Opiumbehandlung eingeleitet werden, und es sind dann nicht nur alle Abführmittel, sondern in der Regel auch die Eingiessungen in den Darm zu vermeiden.

In der richtigen Annahme, dass manche Knotenbildung im Anfang noch gelöst werden könnte, wenn an den Enden ein genügender Zug auf den Darm wirken würde, und dass durch solchen Zug auch eine innere Hernie reponirt werden könne, hat man versucht, durch mechanisch wirkende Mittel einen Zug auf den Darm auszuüben. In früheren Zeiten liess man, um durch die Schwere zu wirken, Kugeln von Blei oder anderen schweren Metallen verschlucken; später wurde zu diesem Zweck das metallische Quecksilber zu mehreren Pfund verabreicht. Solche Versuche werden in unserer Zeit nicht leicht mehr gemacht. Namentlich in Bezug auf das metallische Quecksilber hat die Erfahrung gezeigt, dass es zwar heftige Darmbewegungen anregt und deshalb ähnlich wie ein starkes Abführmittel wirkt, dass es aber nicht, wie man hoffte und wünschte, in zusammenhangender Masse an den Ort der Verschliessung

gelangt, sondern dass es durch die Darmbewegungen in Form zahlreicher kleiner Kugeln über grössere Strecken des Darms zerstreut wird und deshalb nicht im Stande ist, durch seine Schwere eine wesentlich mechanische Wirkung auf die in Betracht kommende Stelle auszuüben. Kugeln von festen Metallen könnten vielleicht eher eine solche Wirkung haben; sie würden aber nur zulässig sein, wenn mit voller Sicherheit jede Stenose des Darms ausgeschlossen wäre.

In allen Fällen von Darmverschliessung, bei welchen der Magen und der obere Dünndarm stark gefüllt und ausgedehnt sind, und überhaupt in allen Fällen, in welchem starke Brechneigung besteht, ist von günstiger Wirkung die Ausheberung des Magens. Durch die Entleerung des Magens wird die übermässige Spannung des Bauches wesentlich vermindert; es strömt aber auch vom Inhalt des Dünndarms ein Theil in den Magen zurück und kann ebenfalls entleert werden. Dadurch wird bedeutende Erleichterung verschafft, und es wird Zeit gewonnen; unter besonderen Verhältnissen kann dadurch sogar die Lösung eines Knotens oder einer Einklemmung, die bisher etwa durch den Druck der ausgedehnten Darmschlingen behindert war, erleichtert werden.

Eine ähnliche Wirkung hat, wo starker Meteorismus besteht, die Entleerung der Gase durch einfache Paracentese des Darms mit einem Explorativtroikar oder einer feinen Hohlnadel. Gewöhnlich sind wiederholte Einstiche erforderlich, weil nur die angestochene Darmschlinge sich entleert und zusammenfällt, während die benachbarten durch die starke Auftreibung gelähmten Schlingen noch ausgedehnt bleiben; auch gelangt häufig die Hohlnadel nicht ins Innere des Darms, weil sie abgleitet, oder weil der Darm ausweicht. Eine reichliche Entleerung des Darms verschafft bedeutende Erleichterung; auch kann dadurch in Fällen, in welchen sogenannte Gassperre besteht, die Fortbewegung des Darminhalts in der normalen Richtung erleichtert werden. Solche „Gassperre“ (Leichtenstern 1889) entsteht häufig, weil die mit Gas gefüllten Darmschlingen die höchsten Stellen des Bauches einnehmen, während die mit Flüssigkeit gefüllten in der Tiefe liegen: es müsste demnach die Flüssigkeit, um über eine mit Gas gefüllte Schlinge hinauszugelangen, der Schwere entgegen aufsteigen, und dies ist, wenn die Darmmusculatur infolge der übermässigen Dehnung gelähmt ist, nicht mehr möglich. In Fällen, in welchen die Undurchgängigkeit eines Darmabschnittes wesentlich auf dem Druck beruht, den andere übermässig ausgedehnte Darmschlingen ausüben, kann durch die Entleerung der Gase die Lösung des Verschlusses begünstigt werden.

Selbst in Fällen von Stenose wird zuweilen durch Entleerung der ausgedehnten Darmschlingen der Durchgang des Inhalts durch die verengerte Stelle erleichtert. In einem Falle der Baseler Klinik, bei welchem infolge carcinomatöser Stenose im unteren Theil des Ileum vollständige Darmverschliessung eingetreten war, wurde es durch häufig wiederholte Punctionen erreicht, dass wieder reichliche Stuhlgänge erfolgten und vorläufig die dringende Lebensgefahr beseitigt wurde; später ist der Kranke an Wiederholung der Darmverschliessung zu Grunde gegangen. Im ganzen waren etwa 50 Punctionen gemacht worden. Die Section, bei der sich eine Verengerung fand, welche nicht mehr für den kleinen Finger durchgängig war, zeigte als einzige Spuren der Einstiche einige schwärzliche Punkte in den Bauchdecken und der Darmwand. Auch später habe ich häufig die Paracentese zur Entleerung der Darmgase angewendet, ohne dass nachtheilige Folgen sich zeigten.

Weniger einfach und nicht so unbedenklich ist das Anstechen einer der ausgedehnten Darmschlingen in der Ileocöcalgegend mit einem dicken Troikar, durch den der flüssige Darminhalt entleert wird; doch hat man in einzelnen Fällen guten Erfolg gehabt, indem man die Kanüle liegen liess, bis der Darm mit der Bauchwand verwachsen war, und dann später die Einstichstelle zu einem künstlichen After erweiterte. Im allgemeinen wird man die kunstgerechte Anlegung eines künstlichen Afters vorziehen.

Die Anlegung eines künstlichen Afters hat zunächst nur den Zweck, vorläufig dem Darminhalt Abfluss zu verschaffen und so die dringendste Lebensgefahr zu beseitigen; doch giebt es Fälle, bei denen später der Darm unterhalb wieder durchgängig wurde und der Kranke später nach Verschluss des künstlichen Afters vollständig geheilt wurde. Früher legte man grossen Werth darauf, bei der Anlegung des künstlichen Afters wo möglich das Bauchfell nicht zu verletzen: man machte deshalb, wenn der Verschluss tief genug sass, die Colotomie, indem man extraperitoneal von der Lumbalgegend aus das Colon descendens oder auch das Colon ascendens eröffnete. Bei der gegenwärtigen aseptischen Operationstechnik erscheint die Verletzung des Bauchfells nicht mehr von wesentlicher Bedeutung, und deshalb ist es am einfachsten, in der Ileocöcalgegend zu operiren und den künstlichen After am Coecum anzulegen, wenn dieses stark ausgedehnt ist und damit zeigt, dass es oberhalb des Verschlusses liegt, im anderen Falle an irgend einer der aufgeblähten Ileumschlingen.

In manchen Fällen wird man, auch wenn keine genaue Diagnose möglich ist, zur Laparotomie schreiten in der Hoffnung, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle das Hinderniss aufzufinden und zu beseitigen sein werde. Man wird um so eher dazu sich entschliessen, je mehr das plötzliche Auftreten der Darmverschliessung und die

Heftigkeit der Strangulationserscheinungen zu schleuniger Hülfeleistung auffordern und zugleich die Wahrscheinlichkeit geben, dass es sich um einen Volvulus im weitesten Sinne oder um eine innere Einklemmung handelt. Sollte nach Eröffnung der Bauchhöhle sich zeigen, dass das gefundene Hinderniss nicht einfach mechanisch sich lösen lässt, wie z. B. bei einer Invagination, bei der schon Verwachsung erfolgt ist, oder bei einer Stenose des Darms, so wird man die betreffende Stelle des Darms reseciren. Man wird aber auch darauf gefasst sein müssen, dass es vielleicht nicht gelingen wird, die Stelle des Verschlusses aufzufinden und das nähere Verhalten so vollständig zu erkennen, dass eine Beseitigung möglich ist; gehört es doch oft bei der Section der Leiche zu den schwierigsten Aufgaben, den Mechanismus der Verschliessung vollständig klarzulegen. Für solchen Nothfall bleibt immer noch die Möglichkeit der Anlegung eines künstlichen Afters unter Anheftung einer der ausgedehnten Darmschlingen an die Bauchwand.

Das diätetische Verhalten während des Bestehens einer Darmverschliessung ergibt sich einfach aus den vorliegenden Verhältnissen. Es ist absolute Ruhe einzuhalten, und die Nahrungszufuhr ist ganz zu unterlassen. Da der Magen und der Darm oberhalb der Verschliessung nicht mehr resorbiren, so würde alles Eingeführte nur dazu dienen, die Masse des Darminhalts und damit die Auftreibung der Därme und des Bauches zu vermehren; deshalb darf der Kranke auch bei heftigstem Durst nicht trinken, sondern höchstens Eisstückchen in den Mund nehmen. Dagegen ist, da gewöhnlich der Darm unterhalb des Verschlusses noch resorbirt, die Zufuhr wässeriger Flüssigkeit vom Mastdarm aus unbedenklich, und es können auf diesem Wege auch Wein und Medicamente zugeführt werden. Bei Kranken, welche mit Wassereingiessungen behandelt werden, wird in der Regel genug resorbirt, um keine Wasserverarmung des Blutes und der Gewebe und keinen bedeutenden Durst aufkommen zu lassen.

Wenn nur eine mässige Verengerung des Darms, aber kein vollständiger Verschluss besteht, kommt es darauf an, durch zweckmässige Verordnungen das Eintreten der vollständigen Verschliessung zu verhüten. Dazu ist erforderlich, dass der Kranke nur solche Nahrungsmittel zu sich nimmt, welche keine grösseren Reste hinterlassen. Ausserdem ist durch anhaltenden Gebrauch von leichten Abführmitteln, wie Ricinusöl, Rhabarber, Magnesia, dafür zu sorgen, dass der Darminhalt immer in flüssigem oder dünnbreiigem Zustand erhalten werde. Bei Verengerung im Dickdarm kann durch zeitweise wiederholte Wassereingiessungen die Erhaltung der Durch-

gängigkeit befördert werden. Und endlich kann es, damit zu heftige und ungeordnete Peristaltik vermieden werde, zweckmässig sein, daneben Opium in mässigen Gaben anzuwenden.

Ein ähnliches Verfahren ist geboten bei chronisch verlaufender Invagination, also hauptsächlich bei der Intussusceptio ileocoecalis. In der späteren Zeit, wenn bereits Verwachsungen bestehen, ist eine Reposition durch Wassereingiessungen nicht mehr zu erwarten; solche sind nur dann noch anzuwenden, wenn das Intussusceptum von neuem weiter abwärts gerückt ist. Zur Verhütung und Linderung der zeitweise auftretenden Schmerzanfälle und zur Beruhigung der Peristaltik, die bei zu grosser Lebhaftigkeit eine Vergrösserung der Invagination bewirken würde, dient der anhaltende Gebrauch von Opium. Daneben aber ist dafür zu sorgen, dass der Darminhalt oberhalb der Einschiebung möglichst dünnflüssig sei, und zu diesem Zweck sind anhaltend gelinde Abführmittel anzuwenden. Bei diesem Verfahren kann der Kranke, wenn er sich ruhig verhält und zugleich alle Nahrungsmittel vermeidet, welche bedeutende Reste hinterlassen, auf unbegrenzte Zeit am Leben bleiben. Doch droht immer eine Perforation des Darms oder auch allgemeine Peritonitis ohne Perforation oder das Weiterrücken des Intussusceptum oder das Auftreten neuer Invaginationen. Zur Laparotomie und Resection des invaginirten Darmstückes wird man, da nach den bisherigen Erfahrungen dabei die Aussichten wenig günstige sind, sich nur dann entschliessen, wenn durch besondere Zwischenfälle dringende Gefahr entsteht.

Habituelle Stuhlverstopfung.

Die habituelle Stuhlverstopfung kommt so überaus häufig vor, sie ist bei so vielen Menschen die Ursache von wesentlichen Beschwerden und selbst von andauernden und ernsthaften Krankheitszuständen, sie wird endlich so häufig von den Kranken falsch beurtheilt und verkehrt behandelt, dass aus praktischen Gründen eine besondere Besprechung dieses Zustandes geboten erscheint.

Aetiologie.

Habituelle Stuhlverstopfung beruht in manchen Fällen auf organischen Veränderungen im Darm. So kann eine Verengerung oder Einschnürung oder Verwachsung des Darms, wie sie durch Neubildung oder als Folge von geheilten Darmgeschwüren oder von partieller oder allgemeiner Peritonitis entstanden ist, sich während langer Zeit als ein Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhalts äussern,

bis etwa einmal eine vollständige Darmverschliessung eintritt (vgl. S. 141). Ein bedeutender chronischer Darmkatarrh kann, indem dabei die Erregbarkeit der Schleimhaut und damit die Reflexe vermindert werden, während zugleich die Darmwandungen und ihre Muskeln erschlaffen, die Ursache einer habituellen Stuhlverstopfung sein (S. 114). Bei vielen acuten und chronischen Krankheiten und bei kachektischen Zuständen kommt es zu Atrophie und Degeneration der Darmmusculatur und dadurch so wie etwa auch durch Verminderung der Nahrungsaufnahme und der Absonderung von Verdauungssäften zu chronischer Stuhlverstopfung.

In vielen Fällen ist die habituelle Stuhlverstopfung eine rein functionelle Störung, die nicht von einer wesentlichen organischen Veränderung des Darms abhängt. Sie beruht dann hauptsächlich auf einer ungenügenden Thätigkeit der Musculatur des Darms und zwar besonders häufig des Dickdarms, wie sie wohl als Schwäche oder Trägheit bezeichnet werden kann. In untergeordneter Weise kann auch eine mangelhafte Secretion der Verdauungssäfte, namentlich der Galle, des pankreatischen Saftes, des Darmsaftes, mitbetheiligt sein.

Die ungenügende Thätigkeit der Darmmusculatur ist häufig eine Folge der Gewöhnung. Man braucht bekanntlich dem Drange zum Stuhlgang nicht immer sofort nachzugeben: wenn man ihn unterdrückt, so verliert er sich bald und bleibt dann für längere Zeit aus. Wenn aber dies häufig geschieht, so accommodiren sich allmählich sowohl der Reflexapparat wie die Darmmusculatur, und es kommt endlich dahin, dass sie auch bei stärkerer Füllung des Dickdarms nicht mehr sogleich in Thätigkeit treten. Man kann wohl behaupten, dass das häufige Vorkommen der habituellen Stuhlverstopfung beim Menschen (im Gegensatz zu den meisten Thieren, die den Koth fallen lassen, wann und wo es ihnen beliebt) zum grossen Theil darauf beruht, dass wir so ausserordentlich häufig uns in Verhältnissen befinden, welche uns nicht erlauben, dem ersten Drängen sogleich nachzugeben, dass vielmehr zur Befriedigung des Bedürfnisses besondere Musse und besondere Gelegenheit erforderlich ist. Wenn nun Jemand, selbst wenn die Gelegenheit vorhanden wäre, sich nicht immer die Zeit nimmt, sondern häufig die Entleerung verschiebt, so muss es allmählich dahin kommen, dass der Reflexapparat stumpf wird und die Darmmusculatur die normale Thätigkeit verlernt.

Als eine weitere häufige Ursache ist die sitzende Lebensweise anzuführen. Die stärkeren Contractionen der Bauchmusculatur und des Zwerchfells, welche bei lebhafter Körperbewegung stattfinden, regen

die Darmmusculatur an, und ausserdem hat es den Anschein, als ob die regelmässige Uebung der willkürlichen Muskeln auch den unwillkürlichen zugutekomme.

Oft ist auch die Nahrungsweise betheiligt. Wer vorzugsweise solche Nahrungsmittel aufnimmt, die nahezu vollständig verdaut und resorbirt werden und im Darm nur wenig Rückstände hinterlassen, hat thatsächlich weniger häufig das Bedürfniss zur Stuhlentleerung, als wer hauptsächlich von Vegetabilien lebt, von denen ein grosser Theil unverdaut durch den Darm hindurchgeht. Daher wird bei vorherrschender Fleischnahrung die Darmmusculatur weniger in Anspruch genommen und weniger geübt. Dabei kommt noch in Betracht, dass viele Vegetabilien eine gelind reizende Wirkung auf den Darm ausüben und so direct oder reflectorisch sowohl die Darmbewegungen als die Secretion des Darmsaftes erregen. Anderseits kann aber auch eine Kost, die zu viel unverdauliche Rückstände enthält, allmählich eine habituelle Ausdehnung und Erschlaffung des Colon zur Folge haben. Besonders leicht wird andauernde Stuhlträgheit sich einstellen, wenn Jemand, der an vegetabilische Nahrung gewöhnt war, zu vorherrschender Fleischnahrung übergeht.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Stuhlentleerung hat das Centralnervensystem. Wie durch heftige Gemüthsbewegungen, namentlich durch plötzlichen Schreck oder durch Furcht, der Stuhlgang angeregt werden kann (S. 110), so stellt sich anderseits nach anhaltender geistiger Ueberanstrengung, aber auch bei manchen chronischen Gehirnkrankheiten, bei Hysterie und Hypochondrie und bei ausgebildeten Geisteskrankheiten, zuweilen eine andauernde Stuhlträgheit ein.

Es giebt Menschen, bei denen eine Anlage zu habitueller Stuhlverstopfung angeboren oder selbst ererbt ist. Unter anderem können disponirend wirken dünne Bauchdecken mit schwacher Musculatur, bei der die Bauchpresse ungenügend wirkt, anderseits aber auch übermässige Fettleibigkeit.

Es ist leicht verständlich, dass die habituelle Stuhlverstopfung häufig vorkommt bei Gelehrten, Beamten, Schreibern. Sie ist aber auch bei der Landbevölkerung und namentlich bei deren weiblichem Theil durchaus nicht selten.

Symptomatologie.

Bei der habituellen Stuhlverstopfung erfolgt der Stuhlgang nur selten und gewöhnlich erst nach langem beschwerlichem Drängen. Der entleerte Koth ist auffallend trocken und hart und besteht oft

aus grossen Klumpen, ist aber nicht selten auch in kleine Bröckel vertheilt oder bildet in einzelnen Fällen längere zusammenhangende Cylinder, die auffallend dünn oder selbst abgeplattet sind. Eine solche Beschaffenheit des Koths wird zuweilen fälschlicherweise als ausreichender Beweis für das Bestehen einer Stenose im Mastdarm oder im unteren Dickdarm angesehen (vgl. S. 137).

Die weiteren Folgen sind sehr verschieden: bei manchen Personen macht die Stuhlverstopfung keine oder nur unbedeutende Beschwerden, bei anderen entsteht ein Krankheitszustand, der das Leben verbittert. Zunächst stellen sich Beschwerden im Unterleib ein, wie Auftreibung der Därme durch Gase, die in dem stagnirenden Darminhalt übermässig reichlich sich entwickeln und auch in grösseren Mengen abgehen, sogenannte Flatulenz, ferner Störung des Appetits und der Verdauung, oft bis zu ausgebildeter Dyspepsie, Gefühl von Druck oder auch Schmerzen im Epigastrium oder in anderen Gegenden des Bauches, zeitweise auch Anfälle von Kolik. Die Störung der Verdauung kann zu beträchtlicher Abmagerung und Anaemie führen, und auch die Entstehung der Chlorose kann durch habituelle Stuhlverstopfung begünstigt werden. — Bei sehr langer Dauer wird oft allmählich das Colon erweitert und auch verlängert, so dass es mehr Biegungen als gewöhnlich macht und namentlich das Colon transversum sich auffallend weit abwärts erstreckt. Häufig sind im Dickdarm und besonders in der Flexura sigmoidea Kothtumoren zu fühlen, die oft erst nach längerer Beobachtung von anderen Geschwülsten zu unterscheiden sind. Durch die Ansammlung im Mastdarm wird der Abfluss des Venenblutes behindert, und es entstehen Haemorrhoiden (S. 115). Die Reizung, welche der stagnirende Darminhalt auf die Schleimhaut ausübt, kann chronischen Darmkatarrh hervorrufen, und es kommen auch acute Exacerbationen vor, bei denen für kurze Zeit die Stuhlverstopfung in Diarrhoe übergeht (vgl. S. 114).

Häufig stellen sich mancherlei Störungen im Bereiche des Nervensystems ein, so verschiedene neuralgische Beschwerden, in einzelnen Fällen auch Anfälle von Kurzathmigkeit oder von Herzaufregung; viele Kranke klagen über eingenommenen Kopf und über Kopfschmerzen, und manche wissen recht gut, dass diese Beschwerden schlimmer werden, so oft die Stuhlverstopfung länger anhält. Oft zeigt sich mehr oder weniger ausgebildet eine psychische Verstimmung, die wohl hauptsächlich abzuleiten ist von der abnormen Erregung centripetal leitender Nerven der Darmschleimhaut, welche zwar keine bewusste Empfindung macht, aber doch die Stimmung

beeinflusst (vgl. Bd. II. S. 23); daneben mag aber auch die Resorption von abnormen Zersetzungsproducten und namentlich von Darmgasen betheiligt sein: die Kranken verlieren die Lebensfreudigkeit, sind unlustig zur Arbeit, werden unverträglich, häufig entwickeln sich hypochondrische Vorstellungen. Früher hat man häufig auch schwerere psychische Verstimmungen und selbst ausgebildete Melancholie von der Stuhlverstopfung ableiten wollen; in neuerer Zeit ist man mit solchen Deutungen vorsichtiger geworden: man hat erkannt, dass nicht selten bei psychischen Störungen die vorhandene Stuhlverstopfung Folge oder Theilerscheinung der Krankheit und von abnormer Innervation abhängig ist.

Therapie.

Für die Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung kommen in Betracht einerseits diätetische Massregeln und anderseits abführende Arzneimittel. Wir können beiderlei Mittel nicht entbehren; aber es scheint den Kranken und selbst manchen Aerzten schwer zu werden, für die Anwendungsweise dieser beiden Gruppen von Mitteln die richtigen Indicationen zu finden. In vielen Kreisen herrscht gegen den Gebrauch der abführenden Arzneimittel ein gewisses Vorurtheil, und man kann oft beobachten, wie die Kranken Jahre lang alle möglichen Versuche machen, ohne Anwendung von Arzneien die Neigung zu Stuhlverstopfung zu überwinden, wie sie oft recht unzweckmässige Massregeln anwenden und schliesslich mit aller Kasteiung doch nicht zum Ziele gelangen oder schon zufrieden sind, wenn sie nach langer Anstrengung und Quälerei zuweilen einige spärliche harte Kothbröckel produciren. Andere, welche den Gebrauch der Abführmittel nicht verschworen haben, wenden sie in unzweckmässiger Weise an. Dass viele Kranke sich mit Vorliebe irgend welcher Pillen oder Tränke bedienen, wie sie in grosser Auswahl als wunderkräftige Universalmittel angepriesen werden, sei nur nebenbei erwähnt; viele dieser Mittel sind als Abführmittel brauchbar und können manchem Kranken Erleichterung verschaffen, wenn auch ihre Zusammensetzung oft nicht gerade die zweckmässigste ist. Der schlimme Fehler besteht in der Art der Anwendung dieser oder auch der officinellen Präparate. Die Kranken glauben vor allem die Gewöhnung an Abführmittel vermeiden zu müssen, und auch von manchen sonst tüchtigen Aerzten kann man den Satz aussprechen hören, man dürfe unter keinen Umständen sich an Abführmittel gewöhnen. Dabei haben viele von denen, welche diesen Satz als ein unbestreitbares Dogma anerkennen, sich längst an manche andere Mittel so gewöhnt,

dass sie sie nicht mehr entbehren können, wie an den Kaffee am Morgen, Wein oder Bier zu bestimmten Tageszeiten, an Tabak u. s. w. Die Kranken, um sich nicht daran zu gewöhnen, wenden die Abführmittel nur dann an, wenn die dringende Noth sie zwingt: dann wird durch verhältnissmässig grosse Gaben ein reichlicher Stuhlgang und oft eine überflüssige Diarrhoe hervorgerufen, nachher aber lässt man die Därme sich wieder übermässig mit festen Kothmassen anfüllen. Die habituelle Stuhlverstopfung oder die zugrundeliegende habituelle Trägheit des Darms wird auf diese Weise nicht beseitigt, sondern nur verschlimmert, und statt der anzustrebenden Regelung des Stuhlgangs wird die grösste Unordnung herbeigeführt.

Statt dieses ungeregelten Verfahrens würde es offenbar zweckmässiger sein, den Stuhlgang zu regeln und den Darm wieder an regelmässige Thätigkeit zu gewöhnen, und wo dies nicht ohne zu grosse Mühe durch diätetische Massregeln möglich ist, da sind passende Abführmittel regelmässig d. h. täglich anzuwenden, und zwar so, dass täglich wenigstens ein reichlicher und bequemer Stuhlgang erzielt wird. Dabei sind dann weit geringere Dosen erforderlich, als wenn nach lange dauernder Verstopfung der Stuhlgang wieder in Gang gebracht werden soll, und, was ein wichtiger Umstand ist, es braucht im Laufe der Zeit die Dosis nicht gesteigert zu werden, es kann sogar oft durch die Gewöhnung des Darms an regelmässige Thätigkeit erreicht werden, dass er später mit geringerer Nachhülfe oder selbst ohne solche die geregelte Thätigkeit fortsetzt. Durch eine solche Regelung des Stuhlgangs gelingt es nicht selten, lange andauernde Magenverstimmungen, allgemeines Unbehagen, Eingenommenheit des Kopfes mit Schwindelgefühlen oder selbst bedeutendere psychische Verstimmungen zu bessern oder selbst ganz zu beseitigen.

Nicht alle Abführmittel sind zweckmässig für einen regelmässigen und lange fortgesetzten Gebrauch. Manche haben die Eigenthümlichkeit, dass durch Gewöhnung ihre Wirkung geringer wird, und dass deshalb immer grössere Gaben erforderlich sind. Dahin gehören unter anderen die Neutralsalze und die salinischen und alkalisch-salinischen Mineralwässer. Solche können für einige Wochen oft mit Vortheil angewendet werden, und besonders wo ein chronischer Darmkatarrh der habituellen Stuhlverstopfung zugrundeliegt, da ist eine vierwöchentliche Kur in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Kissingen, Homburg, oder zu Hause der Gebrauch dieser Mineralwässer oder auch des künstlichen Karlsbader Salzes in der bei der Behandlung des Magengeschwürs angegebenen Weise (S. 51) oft von

vortrefflicher Wirkung. Dabei braucht die Diät keineswegs so streng zu sein wie beim Magengeschwür: es genügt, wenn während der Dauer der Kur saure und fette Speisen, ungekochtes Obst und grüne Gemüse vermieden werden. Man sorge aber dafür, dass wirklich eine abführende Wirkung erzielt wird und der Kranke wenigstens zweimal täglich reichlichen Stuhlgang habe; wo das Mineralwasser in nicht zu grossen Mengen diese Wirkung nicht hat, muss man noch künstliches Karlsbader Salz zusetzen oder durch ein am Abend gereichtes anderweitiges Mittel die Wirkung unterstützen. Nach Ablauf von vier Wochen ist in allen Fällen die Kur abzubrechen, sie darf aber, wenn der Darmkatarrh fortbesteht, nach einiger Zeit wiederholt werden. In einzelnen Fällen wird durch eine solche Kur erreicht, dass der Darm nachher ohne weitere Beihülfe genügend functionirt; wo dies nicht der Fall ist, da ist wieder der regelmässige Gebrauch passender Abführmittel geboten.

Als Abführmittel, welche regelmässig täglich gebraucht werden können, und bei denen die Anwendung ohne Nachtheil während Jahren und Jahrzehnten fortgesetzt werden kann, sind zu nennen Rhabarber, Podophyllin, Cascara sagrada, Tamarinden, vor allen aber auch die eigentlichen Drastica, wie Aloë, Coloquinthen, Jalape u. a., die dann in entsprechend kleiner Dosis anzuwenden sind. Für jeden einzelnen Fall muss je nach der Hartnäckigkeit der Stuhlverstopfung das Mittel und die Dosis besonders ausgewählt werden; auch reagirt der eine Kranke leichter auf das eine, der andere auf das andere Mittel. Oft kann man schon nach früheren Erfahrungen des einzelnen Kranken einigermassen das Mittel und die Dosis bestimmen; sonst beginnt man mit einer kleinen Gabe, und wenn diese sich ungenügend erweist, wird am nächsten Tage eine grössere gegeben, bis man erreicht, dass täglich ein oder zwei bequeme Stuhlgänge erfolgen. Im Laufe der Zeit kommen je nach der Lebensweise zuweilen Veränderungen vor, so dass der Kranke zeitweise die Dosis steigern oder auch wieder vermindern muss. Im Anfange, bevor die Darmthätigkeit sich geregelt hat, ist oft eine grössere Gabe erforderlich; auch können an den ersten Tagen, so lange der Darminhalt noch nicht genügend in Bewegung ist, leichte Kolikschmerzen auftreten, die dann später nicht mehr wiederkehren. Die Tageszeit, zu welcher das Mittel genommen wird, ist gleichgültig, wenn es nur jeden Tag ohne Ausnahme zur gleichen Zeit geschieht. Für die meisten Menschen ist es am bequemsten, das Mittel regelmässig jeden Abend vor dem Zubettgehen zu nehmen, weil dann der Stuhlgang in der Regel in den frühen Morgenstunden erfolgt. Im

allgemeinen sind die zusammengesetzteren Mittel vorzuziehen, weil bei ihnen nach langem Gebrauch die Wirkung nicht abzunehmen pflegt.

Wo schon eine geringe Nachhülfe genügt, kann man Rhabarberpulver messerspitzen- oder theelöffelweise anwenden oder auch Rhabarber in Stücken kauen und den Saft schlucken lassen; oder man giebt eine Mischung von Magnesia und Rhabarber, entweder das officinelle Pulvis Magnesiae cum Rheo oder eine stärker wirkende Mischung mit mehr Rhabarber.[1]) Etwas stärkere Wirkung wird erreicht, wenn man noch Senna oder Jalape zusetzt.[2]) Wo der Magen nicht besonders empfindlich ist, wird auch Pulvis Liquiritiae compositus des Arzneibuchs gut ertragen und ebenso die verschiedenen Mischungen, wie sie als Pulvis haemorrhoidalis[3]) bezeichnet werden. Wenn Pulver nicht ausreichen, oder wenn der Kranke davon so viel nehmen muss, dass es unbequem wird, so sind Pillen anzuwenden, die Aloë enthalten und ausserdem, jenachdem eine schwächere oder stärkere Wirkung nöthig ist, noch verschiedene andere Drastica.[4]) Bei anaemischen Frauen sind häufig von guter Wirkung die Pilulae aloëticae ferratae des Arzneibuchs: davon lässt man täglich 3 mal, jedesmal nach der Mahlzeit, also bei nicht leerem Magen, eine oder mehrere Pillen nehmen; es giebt Leute, bei welchen 15 oder mehr Pillen täglich erforderlich sind, während bei anderen 3 Pillen täglich schon zu stark wirken; auch kommt es häufig vor, dass Kranke, welche anfangs eine grössere Zahl von Pillen nöthig hatten, später mit der Zahl herabgehen müssen. Eine wichtige Regel ist, dass man nicht, wie manche Kranke und manche Aerzte es gern thun, ohne Grund mit dem Arzneimittel wechsle. Wo ein Mittel sich dauernd gut bewährt, kann es ohne jeden Nachtheil während Jahren und Jahrzehnten regelmässig täglich genommen werden. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass man, wo ein Grund dafür vorliegt, das Mittel ändere oder auch dazwischen einmal für 4 Wochen den Kranken eine Kur mit einem abführenden Mineralwasser machen lasse.

[1]) Rp. Magnes. carbon. 10 — Rad. Rhei pulv. 20 — Elaeosacchar. Menth. (vel Foeniculi) 10. M. f. p. DS. Abends 1 bis 2 Theelöffel.

[2]) Rp. Magnes. carbon. — Rad. Rhei pulv. — Fol. Sennae pulv. (vel Rad. Jalap. pulv.) — Elaeosacchar. Menthae ana 10. M. f. p. DS. Abends 1 Theelöffel.

[3]) Rp. Tartar. depurat. — Sulfur. depurat. ana 15 — Rad. Rhei pulv. — Fol. Sennae pulv. ana 5 (10) — Sem. Anisi pulv. 10. M. f. p. DS.

[4]) Rp. Extr. Aloës 3 — Pulv. rad. Rhei q. s. ut f. pil. No. 50. C. DS. Abends 1 bis 3 Pillen.

Rp. Extr. Aloës — Sapon. Jalap. ana 3 — Spirit. sapon. q. s. ut f. pil. No. 50. C. DS.

Rp. Extr. Aloës 2 — Extr. Colocynth. 0,5 — Pulv. rad. Rhei q. s. ut f. pil. No. 40. C. DS.

Rp. Extr. Aloës — Extr. Colocynth. — Gutti — Pulv. rad. Jalap. ana 1. M. f. pil. No. 30. C. DS.

Die Wirkung der Arzneimittel kann durch anderweitige Massregeln unterstützt werden, und in weniger hartnäckigen Fällen reichen solche oft für sich allein aus.

Leuten mit sitzender Lebensweise ist mehr Bewegung anzurathen; häufig aber macht der Staatshaemorrhoidarius, wenn er Fusstouren unternimmt, die Erfahrung, dass nun, wenigstens für den Anfang, die Verstopfung nur noch hartnäckiger wird. Nur durch dauernden Uebergang zu einer Lebensweise mit mehr körperlicher Bewegung kann etwas erreicht werden.

Sehr zweckmässig ist es, für die Stuhlentleerung sich an eine bestimmte Tageszeit zu gewöhnen. Wenn man aber, wie es schon ernsthaft vorgeschlagen wurde, die habituelle Stuhlverstopfung allein dadurch heilen will, dass man zu einer bestimmten Stunde des Tages, mag Stuhldrang vorhanden sein oder nicht, auf den Abtritt geht und mit Drücken und Pressen nicht eher nachlässt, bis etwas entleert ist, so ist dies eine unnütze Quälerei und Zeitverschwendung; bei Anwendung von etwas Rhabarber hätte man es bequemer haben können. Vor allem sei man darauf bedacht, so oft deutlicher Drang zum Stuhlgang sich meldet, wo möglich sogleich nachzugeben und die Entleerung nicht zu verschieben.

Für viele Leute ist es von Nutzen, zu einer mehr vegetabilischen Nahrungsweise überzugehen; reichliche Zufuhr von Gemüse und Obst ist oft zweckmässig, eine Traubenkur kann von guter Wirkung sein, ebenso auch der Genuss von Kleienbrot, sei es das sogenannte Grahambrot oder Commisbrot oder echter westfälischer Pumpernickel. Eine solche Aenderung der Ernährungsweise genügt in vielen Fällen, um auf die Dauer den Stuhlgang zu regeln. Aber auch dabei hüte man sich vor Uebertreibungen und wolle nicht mit Gewalt erzwingen, was auf gütlichem Wege nicht zu erreichen ist; sonst kann es vielleicht geschehen, dass zu der habituellen Stuhlverstopfung noch eine weitere Störung der Magen- und Darmverdauung hinzukommt. Wo eine mässige Aenderung der Ernährungsweise nicht ausreicht, oder wo sie schlecht ertragen wird, da halte man sich an passende Arzneimittel, die jedenfalls weniger unbequem und nachtheilig sind, als ein Uebermass von unverdaulichen Substanzen. Senfkörner, täglich zu einem

Theelöffel voll verschluckt, wirken bei einzelnen Personen günstig, und auch diese Wirkung ist wenigstens zum Theil als mechanische aufzufassen.

Manche Leute erzielen dadurch genügenden Stuhlgang, dass sie morgens nüchtern ein oder mehrere Gläser kaltes Wasser trinken; aber nicht jeder Magen verträgt, wenn er leer ist, grössere Mengen von kaltem Getränk. Durch Rauchen, durch starken Kaffee wird bei manchen Personen die Darmbewegung angeregt; leider versagen diese Mittel leicht bei längerem Gebrauch. Durch Reiben des Unterleibs, durch kunstgerechte Massage, durch Anwendung der Electricität kann die Thätigkeit der Darmmusculatur und die Fortbewegung des Darminhalts wesentlich gefördert werden; nicht leicht aber wird dadurch allein eine einigermassen hartnäckige habituelle Stuhlverstopfung beseitigt.

Suppositorien und kleine Klystiere von Glycerin oder von Abführmitteln erzielen zuweilen genügenden Stuhlgang; gewöhnlich aber lässt nach mehrfacher Wiederholung die Wirkung nach und versagt endlich ganz. Klystiere von kaltem Wasser oder Eingiessungen grösserer Mengen von lauem Wasser sind zweckmässig, wenn es sich darum handelt, den Dickdarm oder wenigstens dessen unteren Theil zu entleeren; sie können neben dem regelmässigen Gebrauch von Abführmitteln mit Nutzen angewendet werden, wenn etwa an einem einzelnen Tage der Stuhlgang sich nicht zur rechten Zeit einstellt; der regelmässige und anhaltende Gebrauch ist nicht zu empfehlen. Kalte Abwaschungen, Priessnitzsche Umschläge, kalte Bäder und andere hydrotherapeutische Proceduren können in manchen Fällen die Behandlung unterstützen, und besonders da, wo eine gewisse psychische Verstimmung besteht, sind sie oft von wesentlichem Nutzen.

Schwieriger ist die Behandlung in Fällen, bei denen eine eigentliche Stenose des Darms vorhanden ist. Wo solche noch keinen zu hohen Grad erreicht hat, kann es gelingen, durch regelmässige Anwendung passender Abführmittel während vieler Jahre die Stuhlentleerung genügend im Gange zu erhalten. Wo die Därme oberhalb der verengerten Stelle unregelmässige heftige Bewegungen machen, kann es geboten sein, neben den Abführmitteln zeitweise kleine Gaben von Opium anzuwenden (vgl. S. 164).

Kolik.

Als Kolik oder Bauchgrimmen bezeichnet man jeden heftigen Schmerz im Darm, der nicht von wesentlichen anatomischen Veränderungen abhängig ist. Der Ausdruck und ebenso der deutsche Name Grimmdarm

für das Colon beruht darauf, dass man diesen Darmtheil als den Sitz des Bauchgrimmens ansah. Diese Anschauung ist für die Mehrzahl der Fälle zutreffend; es kann aber Kolik auch von anderen Darmabschnitten ausgehen. Später hat man dann den Ausdruck Kolik auch auf andere ähnliche Schmerzen übertragen, und so spricht man von Gallensteinkolik, Nierensteinkolik, Uterinkolik.

In vielen Fällen hat man den Eindruck, dass die Kolik entstehe durch Ansammlung von Darmgasen an einzelnen Stellen des Darms. Man kann sich denken, dass, wenn eine Stelle des Darms durch starke Contraction der Musculatur oder durch einen Kothpfropf vorübergehend verschlossen ist und dann von oben her durch kräftige Peristaltik reichliche Gase abwärts getrieben werden, der Darm oberhalb des Verschlusses bedeutend ausgedehnt wird, und dass durch die starke Anspannung und Zerrung der Serosa der heftige Schmerz zustandekomme. Meist aber scheinen bei der Entstehung des Schmerzes auch krampfhafte Contractionen der Darmmusculatur betheiligt zu sein, die ähnlich schmerzhaft sind wie die Crampi in willkürlichen Muskeln oder die krampfhaften Contractionen der Magenmusculatur bei der Kardialgie. Solche krampfhafte Muskelcontractionen können durch mancherlei verschiedene Reize direct oder reflectorisch hervorgerufen werden, so durch die Gegenwart von Fremdkörpern, von reizenden Speiseresten, von abnormen Zersetzungsproducten, von Eingeweidewürmern; auch Gifte und namentlich manche Abführmittel können durch Reizung des Darms Kolik bewirken. Als entferntere Ursachen sind alle Umstände anzusehen, welche die Bildung oder Ansammlung reichlicher Gase im Darmkanal befördern: in solcher Weise können wirken sogenannte blähende Speisen, wie manche Gemüse, ferner auch in Gährung begriffene Getränke und bei kleinen Kindern besonders eine verdorbene Milch, ebenso aber auch ein blosses Uebermass von Speisen, sehr reichliches kaltes Getränk, sowie endlich alle Umstände, welche die Fortbewegung des Darminhalts und die Austreibung oder Resorption der Gase beeinträchtigen. Zuweilen sieht man auf eine Erkältung, namentlich wenn sie den Unterleib betroffen hat, einen Kolikanfall folgen. In manchen Fällen ist die Kolik als eine Neuralgie des Plexus mesentericus anzusehen (vgl. Bd. II. S. 83): dahin gehören die Kolikanfälle, welche zuweilen nach heftigen Gemüthsbewegungen oder auch ohne nachweisbare Ursache bei neurasthenischen oder hysterischen Personen auftreten, ferner die bei Gicht oder bei Malariainfection vorkommenden Anfälle und endlich auch wohl die Bleikolik.

Wenn man die Entstehung der Kolik auf Darmgase bezieht, so spricht man von einer Colica flatulenta, wenn man sie von der Ansammlung von Fäcalmassen ableitet, von Colica stercoralis, wenn sie auf Uebermass von Speisen oder Getränken beruht, von Colica saburralis. Durch massenhafte Anhäufung von Spulwürmern oder durch einen Bandwurm kann eine Colica verminosa entstehen. Eine Kolik, die man von Erkältung ableitet, wird als Colica rheumatica bezeichnet. Wenn eine directe Ursache nicht nachzuweisen ist und man die Kolik als Neuralgia mesenterica deutet, so wird sie Colica nervosa genannt. Bei chronischer Bleivergiftung tritt gewöhnlich als erste auffallende Krankheitserscheinung die Colica saturnina auf. Die Colica epidemica oder endemica, die wiederholt beobachtet wurde, hat sich in manchen Fällen bei genauerer Untersuchung als Folge einer bei zahlreichen Personen vorgekommenen chronischen Bleivergiftung herausgestellt.

Die wesentliche Krankheitserscheinung bei der Kolik besteht in den Schmerzen: diese werden gewöhnlich als kneipend, zusammenziehend oder reissend bezeichnet, haben aber wie alle Schmerzen in inneren Organen einen eigenthümlichen Charakter; sie sind nicht genau localisirt und werden meist auf die Mitte des Bauches bezogen. Der Grad der Schmerzen ist sehr verschieden: in manchen Fällen erscheinen sie kaum beachtenswerth, in anderen können sie bis zum Unerträglichen sich steigern. Wenn sie sehr heftig sind, so ist damit gewöhnlich ein Gefühl von Schwäche, Angst, Beklemmung, Ohnmacht verbunden, und bei den schwersten Fällen kommt es oft zu mehr oder weniger ausgebildetem Collapsus mit kleinem Puls, kalten Extremitäten, blassem Gesicht und Auftreten von kaltem Schweiss; dabei kann auch Singultus vorhanden sein, und in einzelnen Fällen kommt es selbst zum Erbrechen. In solchen schweren Fällen kann die Gesamtheit der Erscheinungen auf den ersten Blick Aehnlichkeit mit denen einer schweren Peritonitis oder einer acuten Darmverschliessung mit Strangulationserscheinungen haben. Die Unterscheidung ist oft nicht schwierig: häufig ist schon der Umstand bezeichnend, dass bei Kolik durch Druck auf den Bauch die Schmerzen nicht gesteigert, sondern eher gelindert werden, wodurch oft die Kranken veranlasst werden, den Bauch möglichst gleichmässig zusammenzudrücken, oder dass, wenn der Bauch gegen Druck empfindlich ist, eine oberflächliche Berührung ebenso oder mehr schmerzhaft empfunden wird als ein starker und tiefer Druck; doch kommen Fälle vor, bei denen erst die weitere Beobachtung eine sichere Entschei-

dung giebt. Meist ist Stuhlverstopfung vorhanden; aber es giebt auch Diarrhöen, bei denen jedesmal vor den einzelnen Entleerungen Kolikschmerzen auftreten. Oft ist der Bauch im ganzen oder an einzelnen Stellen aufgetrieben, und die lebhafte Peristaltik so wie die Bewegung der Darmgase äussert sich durch Gurren und Kollern; in besonderen Fällen ist aber der Bauch eingezogen, und dies ist neben der besonders hartnäckigen Stuhlverstopfung einigermassen charakteristisch für die Bleikolik.

Viele Fälle von Kolik bedürfen keiner besonderen Behandlung: die Schmerzen vergehen, wenn der Kranke sich für einige Zeit ruhig hinlegt, und zwar oft unter Abgang von reichlichen Darmgasen oder von Stuhlentleerungen. Reibungen des Bauches machen zuweilen Erleichterung und befördern den Abgang der Gase. Als Hausmittel sind gebräuchlich die sogenannten Carminativa oder blähungtreibenden Mittel: als solche gelten hauptsächlich verschiedene pflanzliche Substanzen, die ätherische Oele enthalten, so namentlich Thee aus Chamillen, Fenchel, Pfeffermünz, Baldrian, dann aber auch starke Spirituosen und namentlich solche, welche ätherische Oele enthalten, wie Kümmel, Absynth u. dgl. Kataplasmen auf den Bauch können wesentlich zur Erleichterung beitragen. Bei schweren Fällen ist das Hauptmittel das Opium, welches zu 0,02 (2 Ctgm) oder in Form der Tinctur zu 5 Tropfen mehrmals bald nach einander gegeben wird. Abführmittel würden während des Anfalls gewöhnlich die Schmerzen steigern. Dagegen ist nach Ablauf des Anfalls, um die Wiederkehr zu verhüten, vor allem für reichlichen und regelmässigen Stuhlgang zu sorgen, und deshalb ist oft die länger fortgesetzte Anwendung von gelinden Abführmitteln geboten.

Parasiten des Darmkanals.

Bandwürmer.

Beim Menschen kommen drei Arten von Bandwürmern häufig vor. Die Taenia solium findet sich überall, wo Schweinefleisch gegessen wird; im mittleren und nordwestlichen Deutschland ist sie die vorherrschende Bandwurmart. Die Taenia mediocanellata s. saginata ist über die ganze bewohnte Erde verbreitet; in Süddeutschland ist sie beträchtlich häufiger als die Taenia solium. Der Bothriocephalus latus hat ein beschränkteres Gebiet; er findet sich in Europa hauptsächlich östlich von der Weichsel und ausserdem

in der südwestlichen Schweiz und dem angrenzenden Frankreich; neuerlichst scheint er, wohl durch Verschleppung, auch in einigen anderen Gegenden zur Ansiedelung gelangt zu sein.

Die drei Bandwurmarten sind leicht von einander zu unterscheiden. Bei den Tänien hat der Kopf 4 Saugnäpfe, beim Bothriocephalus hat der Kopf keine runden Saugnäpfe, sondern zwei seitliche, längliche, spaltförmige Gruben. Die Taenia solium hat in der Mitte des Kopfes zwischen den Saugnäpfen einen doppelten Hakenkranz; die Taenia mediocanellata hat keinen Hakenkranz, sondern an der entsprechenden Stelle nur einen kleinen fünften Saugnapf. Ausserdem ist der Kopf der Mediocanellata in der Regel beträchtlich dicker und häufig auch dunkler gefärbt, so dass er gewöhnlich schon mit blossem Auge von dem Kopf der Solium sich unterscheiden lässt. Praktisch wichtig ist auch die Unterscheidung der drei Arten nach den Gliedern. Bei den Tänien sind die Geschlechtsöffnungen am seitlichen Rande der Glieder und zwar mit unregelmässiger Abwechselung bald auf der einen, bald auf der anderen Seite; beim Bothriocephalus liegen die Geschlechtsöffnungen auf der Fläche der Glieder in der Mittellinie. Die beiden Tänien sind unter sich dadurch verschieden, dass bei Solium der Uterus weniger zahlreiche Seitenzweige hat (8 bis 10 auf jeder Seite), die aber stärker baumförmig verzweigt sind, während bei Mediocanellata die Zahl der Seitenzweige grösser ist (15 bis 20 oder mehr), diese aber mehr parallel neben einander verlaufen und nur wenig verästelt, meist nur dichotomisch verzweigt sind. — Als ganzer Bandwurm erreicht der Bothriocephalus die grösste Länge; er kann bis zu 6 oder 8 Meter wachsen. Die Taenia mediocanellata ist im Durchschnitt länger und auch breiter und dicker als die Solium.

Aetiologie.

Die Bandwürmer entstehen als die geschlechtsreife Entwickelungsstufe aus den Cysticerken, Blasenwürmern oder Finnen. Diese gelangen in den menschlichen Darmkanal dadurch, dass sie mit Fleisch, welches gar nicht oder ungenügend gekocht oder gebraten wurde, eingeführt werden. Der Cysticercus der Taenia solium kommt hauptsächlich vor beim Schwein, kann aber auch, wenn Eier des Bandwurms in den Magen gelangen (S. 92), beim Menschen sich entwickeln und, wenn er in grösserer Zahl und an besonderen Körperstellen auftritt, schwere Störungen machen (vgl. Bd. II. S. 280, 285). Der Cysticercus der Taenia mediocanellata findet sich hauptsächlich beim Rindvieh und ausserdem bei einigen anderen Wiederkäuern;

beim Menschen und ebenso beim Schwein kommt er nicht vor, indem bei diesen die Eier der Mediocanellata nicht zur Entwickelung gelangen. Das Vorherrschen der einen oder der anderen Art der Tänien in einer Gegend hängt davon ab, ob die Bevölkerung mehr rohes Schweinefleisch oder mehr rohes Rindfleisch zu essen gewöhnt ist. Der Cysticercus des Bothriocephalus latus findet sich beim Hecht und bei gewissen anderen Fischen und gelangt mit deren Fleisch in den Darmkanal des Menschen.

Symptomatologie.

Manche Menschen haben einen Bandwurm, ohne davon auffallende Beschwerden zu haben; sie erfahren seine Gegenwart erst aus dem Abgang der Bandwurmglieder. In anderen Fällen macht der Parasit zeitweise Kolikschmerzen, oder es kommen leichte Störungen der Verdauung vor, oder es wird etwa der Ernährungszustand dadurch etwas beeinträchtigt. Auch mancherlei nervöse Störungen, sowohl neuralgische Beschwerden, als auch Krampfzustände, selbst Tetanie und Epilepsie, werden von Bandwürmern abgeleitet. Die subjectiven Krankheitserscheinungen finden sich hauptsächlich bei Menschen, welche wissen, dass sie einen Bandwurm beherbergen. Häufig werden auch von Kranken mancherlei Beschwerden fälschlich auf einen Bandwurm zurückgeführt.

Die Diagnose hat keine Schwierigkeit, indem sie mit Sicherheit aus den Bandwurmgliedern gemacht werden kann, die spontan oder nach einem leichten Abführmittel abgehen. Aus diesen lässt sich nicht nur das Vorhandensein eines Bandwurms überhaupt, sondern auch die Art desselben erkennen. Um die beiden Tänien zu unterscheiden, ist es zweckmässig, die abgegangenen Glieder zwischen zwei gewöhnlichen Objectträgern mässig zusammenzudrücken oder sie in flacher Ausbreitung auf einer Glasplatte eintrocknen zu lassen: es sind dann meist deutlich die charakteristischen Verästelungen der Seitenzweige des Uterus zu erkennen. Kranke können alle möglichen Bestandtheile der Stuhlentleerungen für Bandwurmglieder halten, und Charlatane diagnosticiren einen Bandwurm auch da, wo gar keine Glieder abgehen. Ein Arzt sollte nie eine Bandwurmkur anordnen, bevor er die abgegangenen Glieder selbst zu Gesicht bekommen hat.

Dass auch diese Vorsicht nicht immer ausreicht, habe ich an einem Fall erfahren. Eine Kranke kam wiederholt in die Klinik mit der Behauptung, sie habe einen Bandwurm; ihr Verlangen nach einer Bandwurmkur wurde aber immer abgewiesen, weil sie keine Glieder vorweisen

konnte. Endlich brachte sie solche, die einer Mediocanellata angehörten; es wurde die gewöhnliche Bandwurmkur angeordnet, aber es ging nicht das geringste Stück eines Wurmes ab. Auf dringenden Vorhalt gestand die Kranke, dass sie, die fest daran glaubte, selbst einen Bandwurm zu haben, den nur die Aerzte der Klinik nicht anerkennen wollten, das erforderliche Corpus delicti von einer anderen Kranken entlehnt hatte.

In Betreff der Prognose ist zu bemerken, dass Bothriocephalus und Taenia solium gewöhnlich leicht abzutreiben sind, während die Taenia mediocanellata, welche zwar keinen Hakenkranz, aber die stärkeren Saugnäpfe besitzt, häufig besonders hartnäckig ist und vielen Mitteln widersteht, die bei den anderen Bandwürmern wirksam zu sein pflegen. Die Kur ist nur dann als gelungen anzusehen, wenn der Bandwurmkopf in den Ausleerungen gefunden wurde. Auch ist daran zu denken, dass nicht ganz selten mehrere Bandwürmer, meist der gleichen Art, bei demselben Menschen vorhanden sind. — Besondere Gefahren können nur durch die Taenia solium hervorgerufen werden, wenn deren reife Eier in den Magen gelangen: indem durch die Einwirkung des Magensaftes die Embryonen frei werden, kann eine Invasion von Cysticerken erfolgen, bei der verschiedene Organe befallen werden. Eine solche Selbstinfection kann vorkommen, wenn bei heftigem Erbrechen durch starke antiperistaltische Bewegungen Darminhalt bis zum Magen heraufbefördert wird.

Therapie.

Eine sichere Prophylaxis gegen Bandwürmer besteht darin, dass man nur ausreichend gekochtes oder gebratenes Fleisch geniesst. Wer in der Erwägung, dass die Cultur erst mit der Anwendung des Feuers zur Zubereitung der Speisen begonnen hat, der Meinung ist, dass die Neigung zum Genuss rohen Fleisches eine Art von Atavismus, einen Rückfall in einen der Cultur vorhergehenden Zustand darstelle, wird das rohe Fleisch von selbst vermeiden, ausser wenn es etwa durch besondere therapeutische Indicationen gefordert werden sollte.

Zur Abtreibung der Bandwürmer stehen sehr zahlreiche Mittel zu Gebote. Als die wichtigsten sind zu nennen Granatwurzelrinde, Kamala, Kusso und das daraus dargestellte sogenannte Kussin, endlich das Extract der Farnkrautwurzel.

Um den Wurm sicher und mit dem Kopf abzutreiben, hat man lange Zeit grosses Gewicht gelegt auf eine sorgfältige Vorkur. Es sollte, bevor das Hauptmittel angewendet wurde, der Kranke während einiger Tage vorzugsweise solche Nahrungsmittel zu sich nehmen,

welche für den Wurm schädlich sind, ihn krank machen und seine Widerstandsfähigkeit vermindern. Als solche Mittel wurden angesehen stark geräucherter und gesalzener Schinken, Häringssalat mit Zwiebeln oder Knoblauch, Sauerkraut, Meerrettig, und endlich Beeren und Früchte, die gröbere Körner enthalten, und die mechanisch den Wurm belästigen sollten, wie Heidelbeeren, Preisselbeeren, Himbeeren, Erdbeeren u. s. w. Häufig wurden dabei auch noch Abführmittel verordnet.

Bei Bothriocephalus und bei Taenia solium sind alle die genannten Mittel und auch noch manche andere häufig ausreichend; bei Taenia mediocanellata versagen sie zuweilen sämmtlich. Es geht dann nach einer Kur wohl der grösste Theil des Wurms ab, aber der Kopf bleibt zurück. Dann sind zwar vorläufig alle von dem Bandwurm abhängige objective Beschwerden beseitigt, aber nach einiger Zeit ist der Wurm wieder gewachsen, und nach 3 bis 4 Monaten werden von neuem Glieder in den Stuhlentleerungen gefunden.

In der hiesigen Klinik, wo wir vorzugsweise mit Taenia mediocanellata zu thun haben, sind während längerer Zeit, indem wir die gebräuchlichen Mittel anwendeten, und zwar meist in Gaben, welche das doppelte oder dreifache der gewöhnlich empfohlenen betrugen, mehr Misserfolge als Erfolge vorgekommen. Es wurde dabei auch die Vorkur mit besonderer Sorgfalt durchgeführt; aber die Erfolge waren deshalb doch nicht im geringsten günstiger. Seit dem Jahre 1880 haben wir endlich ein wirksames Präparat gefunden, mit dem auch ohne Vorkur in der Regel vollständiger Erfolg erreicht wird. Vgl. H. Vierordt, Med. Correspondenz-Blatt des Württ. ärztl. Vereins. 1881. Nr. 35.

Bei Taenia mediocanellata hat sich in der hiesigen Klinik nur das Extractum Filicis maris aethereum als sicher wirksam bewährt, wenn es in der Dosis von 10 Gm gegeben wird. Aber nicht jedes Extract ist gleich brauchbar; die in den Apotheken vorräthigen Präparate zeigen eine sehr verschiedene Wirksamkeit. Wir haben lange Zeit das Mittel aus der Apotheke von Dr. Haidlen in Stuttgart bezogen; erst in neuerer Zeit wird uns auch von den Tübinger Apotheken ein meist wirksames Extract geliefert. Eine längere Vorkur hat sich als überflüssig erwiesen. Höchstens wird etwa am Abend vorher ein reichliches Kaltwasserklystier gegeben. Am Morgen nimmt der Kranke eine Tasse schwarzen Kaffee mit viel Zucker und darauf 10 Gm des Extracts. Eine oder zwei Stunden nachher erhält er ein Abführmittel aus Jalape (1,0) und Calomel (0,5), und dieses wird alle 1 bis 2 Stunden wiederholt bis zur Wirkung. Wo auf drei Gaben des Abführmittels noch nicht reichlicher Stuhlgang mit Band-

wurmstücken eingetreten ist, wird noch Ricinusöl gegeben. Wenn der Abgang des Kopfes sich verzögert, wird eine Ausspülung des Dickdarms mit lauwarmem Wasser gemacht. Nachher muss der Kranke, der oft durch die Kur einigermassen angegriffen ist, sich zunächst auf Schleimsuppe beschränken und einige Stunden im Bett ruhen; er kann dann gewöhnlich schon am Abend oder am folgenden Morgen entlassen werden.

Wenn der Kopf nicht abgegangen ist, so sollte die Kur erst dann wiederholt werden, wenn wieder Bandwurmglieder mit dem Stuhlgang entleert werden.

Rundwürmer.

Der gemeine Spulwurm, Ascaris lumbricoides, ist einer der verbreitetsten Darmparasiten. Er findet sich besonders bei Kindern, ist aber auch, namentlich in den niederen Volksklassen, bei Erwachsenen recht häufig. Meist sind mehrere Würmer in dem gleichen Darm vorhanden, zuweilen selbst eine sehr grosse Zahl. In der hiesigen Klinik wurden bei einer Frau binnen 4 Wochen mehr als 250 Spulwürmer abgetrieben. Es ist wahrscheinlich, dass die Eier oder die Embryonen mit verunreinigten Nahrungsmitteln oder mit dem Trinkwasser in den Darm gelangen.

Vereinzelte Spulwürmer im Darm machen gewöhnlich keine Krankheitserscheinungen. Zuweilen kommen sie in den Magen und können dann bedeutende Störungen machen (S. 92). In einzelnen Fällen gelangen sie in den Ductus choledochus, den Ductus pancreaticus, den Processus vermiformis, und wo eine Perforationsöffnung im Darm entstanden ist, treten sie oft durch diese aus. Meist freilich haben solche Auswanderungen erst nach dem Tode des Kranken stattgefunden; doch kann vielleicht bei Geschwürsbildung im Darm durch die Würmer die vollständige Perforation beschleunigt werden. Durch offene Abscesse, welche mit dem Darm zusammenhangen oder früher zusammenhingen, werden nicht selten Spulwürmer entleert; einmal fand ich zwei abgestorbene Spulwürmer in einem abgesackten Eiterherd des Peritoneum, während die Perforationsöffnung des Darms, durch die sie ausgetreten sein mussten, schon wieder vollständig verheilt war. Wenn sie in grosser Zahl im Darm vorhanden sind, können Unregelmässigkeiten des Stuhlgangs und Kolikschmerzen (Colica verminosa, S. 175) entstehen oder auch Abmagerung und schlechte Gesichtsfarbe. Auch manche nervöse Erscheinungen, wie Jucken in der Nase, Störung des Schlafs, unruhige

Träume, selbst Krämpfe verschiedener Art pflegt man davon abzuleiten. Manche Mütter denken bei jedem Unwohlsein eines Kindes zunächst an Würmer, die denn auch auf passende Mittel nicht selten abgehen, ohne dass dadurch die Krankheitserscheinungen geändert werden.

Die Spulwürmer können leicht und sicher abgetrieben werden durch Santonin, welches bei Erwachsenen zu 0,03 bis 0,05 (3 bis 5 Ctgm), bei Kindern zu 0,02 bis 0,03 (2 bis 3 Ctgm) mehrmals täglich gegeben wird, entweder als Pulver oder in Form von Pastillen. Kindern das Mittel in Form von Confect beizubringen, ist nur dann zweckmässig, wenn dabei die Dosirung zuverlässig ist. Da das Mittel leicht zu nehmen und in passender Dosis unbedenklich ist, so darf es auch versuchsweise angewendet werden, wo nur Verdacht auf Spulwürmer besteht.

Der Madenwurm oder Springwurm, Oxyuris vermicularis, kommt besonders häufig bei Kindern, aber auch nicht selten bei Erwachsenen vor. Die Einführung in den Darm geschieht durch Verschlucken der Eier mit der Nahrung. Wo einmal Oxyuren vorhanden sind und im After heftiges Jucken veranlassen, können die Kranken durch Kratzen die Eier an die Fingernägel bekommen und bei ungenügender Reinlichkeit immer wieder von neuem sich selbst inficiren.

Die durch Madenwürmer hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bestehen in einem vorzugsweise am Abend auftretenden starken Jucken in der Aftergegend, welches bei einzelnen Kranken bis zum Unerträglichen sich steigert und sie zu heftigem Kratzen veranlasst. Dieses Jucken entsteht dadurch, dass die Weibchen der Würmer, die sich gewöhnlich weiter oben und namentlich im Coecum aufhalten, zeitweise zum After herabsteigen, um dort ihre Eier abzulegen. Besonders bei Kindern kann dieses heftige, an jedem Abend sich einstellende Jucken eine Plage sein, welche einen ungünstigen Einfluss auf das gesammte Befinden und den Ernährungszustand hat. Bei weiblichen Personen kommt es vor, dass die Würmer in die Vulva gelangen und auch dort heftiges Jucken verursachen, welches zu Kratzen und selbst zu Masturbation Veranlassung geben kann. — Für die Diagnose ist gewöhnlich ausreichend die Besichtigung der frischen Stuhlentleerungen, auf denen die etwa 1 Centimeter langen Würmer sich lebhaft herumbewegen.

Gegen Oxyuren sind wirksam wiederholte grosse Klystiere oder Eingiessungen in den Dickdarm mit einer lauwarmen Lösung von Sapo medicatus zu 1/4 bis 1/2 Procent, neben dem gleichzeitigen Ge-

brauch von gelinden Abführmitteln. Auch Klystiere von Knoblauchsaft sind zweckmässig: es wird Knoblauch zerschnitten und mit etwas kaltem oder lauem Wasser zerquetscht und endlich durch Leinwand stark ausgepresst.

Der Peitschenwurm, Trichocephalus dispar, kommt häufig in grösserer Zahl im Coecum und den angrenzenden Darmtheilen vor. Er macht keine wesentlichen Störungen und keine deutlichen Erscheinungen und wird meist nur bei Sectionen als nebensächlicher Befund angetroffen.

Das Anchylostomum duodenale (s. Bd. III. S. 16) kommt vorzugsweise in Egypten, Brasilien und einigen anderen tropischen und subtropischen Ländern vor und ist die wesentliche Ursache der sogenannten tropischen Chlorose. Ausserdem ist schon seit längerer Zeit sein Vorkommen in Oberitalien bekannt. In neuerer Zeit hat sich die Anchylostomenkrankheit weiter ausgebreitet: sie wurde häufig beobachtet bei den Arbeitern am Gotthardttunnel und ferner bei Bergwerksarbeitern in Belgien und bei Ziegelarbeitern am Niederrhein; in den letzten Jahren sind auch noch an anderen Orten Fälle vorgekommen. Die Würmer, die $^3/_4$ bis $1\,^1/_2$ Centimeter lang sind, finden sich meist in grosser Zahl im Duodenum und Jejunum. Sie gelangen in den menschlichen Darm, indem die aus den Eiern entstandene und in schlammigem Wasser frei lebende Entwickelungsstufe mit dem Trinkwasser eingeführt wird. Im Darm werden sie geschlechtsreif, setzen sich an der Schleimhaut fest und saugen Blut. Durch die anhaltende Blutentziehung bewirken sie, wo sie zahlreich vorhanden sind, eine stetig fortschreitende Anaemie, die mit der perniciösen progressiven Anaemie die grösste Aehnlichkeit hat (Bd. III. S. 15) und nicht selten schliesslich zum Tode führt. — Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis von Würmern oder von deren Eiern in den Stuhlentleerungen. — Zur Abtreibung der Würmer und Heilung der Krankheit dient die wiederholte Anwendung des Extractum Filicis in grossen Gaben.

Die Trichina spiralis, die schon früher als ein gelegentlich vorkommender Parasit der Muskeln bekannt gewesen, aber für unschädlich gehalten worden war, ist zuerst von Zenker (1860) als ein für den Menschen sehr gefährlicher Krankheitserreger erkannt worden. Die Trichinen entwickeln sich, wenn sie mit Schweinefleisch, welches eingekapselte Trichinen enthält, in den Darm eingeführt wurden, dort zu geschlechtsreifen Würmern, die dann schnell in grosser Menge junge Brut liefern, welche aus dem Darm auswandert und in den Muskeln ihren Wohnsitz nimmt. Dadurch ent-

steht die Trichinose oder Trichinenkrankheit, die in ihrem Verhalten manche Analogien mit den acuten Infectionskrankheiten zeigt. Die jungen Trichinen wandern aus dem Darm aus, indem sie in die Darmwand eindringen und, wahrscheinlich in der Hauptsache auf dem Wege durch die Blutgefässe, in die Muskeln gelangen, wo sie entzündliche Erscheinungen veranlassen. Dort werden sie, nachdem sie sich spiralig zusammengerollt haben, von bindegewebigen Kapseln umgeben, die später verkalken. Die Kalkkapseln in den Muskeln sind eben noch für das blosse Auge sichtbar und lassen bei mässiger Vergrösserung den darin zusammengerollten Parasiten erkennen. Am häufigsten werden befallen das Zwerchfell, die Intercostalmuskeln, die Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln; bei reichlicher Invasion werden aber auch alle anderen Muskeln befallen.

Während der Einwanderung in die Muskeln und in der ersten Zeit der Ansiedelung in diesen entstehen, wenn die Zahl der Trichinen eine sehr grosse ist, schwere Krankheitserscheinungen. Es stellt sich Fieber ein, welches in den schweren Fällen dem eines Abdominaltyphus ähnlich sein kann und dann auch mit ähnlichen Folgeerscheinungen einhergeht, im allgemeinen aber unregelmässiger zu sein pflegt. Die Muskeln sind gespannt und äusserst schmerzhaft, die Bewegungen behindert oder unmöglich; durch die Störung im Zwerchfell und den Intercostalmuskeln ist das Athmen oft beträchtlich erschwert, durch Parese der Kehlkopfmuskeln kann die Stimme beeinträchtigt sein. Es treten Oedeme auf, meist zuerst an den Augenlidern und in deren Umgebung, später auch an anderen Körperstellen und namentlich an den unteren Extremitäten. Oft stellen sich starke Schweisse ein, zuweilen mit Miliaria oder mit herpesähnlichen Exanthemen. In den schwersten Fällen, bei massenhafter Einwanderung, kann die Krankheit zum Tode führen. Wenn die Einkapselung der Trichinen in den Muskeln vollendet ist, hören die Krankheitserscheinungen auf. — Die Diagnose der Trichinenkrankheit lässt sich, namentlich wenn gleichzeitig mehrere Erkrankungsfälle vorkommen, oder wenn eine kleine Epidemie entstanden ist, schon aus den Krankheitserscheinungen mit ausreichender Sicherheit stellen. Eine Bestätigung würde geliefert werden durch den Nachweis der Aetiologie, indem etwa nach Genuss von Schweinefleisch in den noch vorhandenen Resten die Trichinen nachgewiesen würden. Im einzelnen Falle könnte die Bestätigung erlangt werden, wenn es etwa gelänge, in den Stuhlentleerungen Darmtrichinen nachzuweisen, oder später, wenn in einem ausgeschnittenen Muskelstücke Trichinen sich fänden.

In therapeutischer Beziehung ist das Hauptgewicht zu legen auf die Prophylaxis. Durch gesetzlich festgestellte und genau durchgeführte mikroskopische Fleischschau ist die Benutzung von trichinenhaltigem Schweinefleisch zu verhüten. Der Einzelne kann sich vollkommen sicherstellen, wenn er den Genuss von ungenügend gekochtem oder durchgebratenem Schweinefleisch vermeidet. — Wenn die Einführung der Trichinen in den Darmkanal stattgefunden hat, wird man versuchen, durch reichliche Anwendung von Abführmitteln dieselben wenigstens theilweise zu entleeren. Die zur Tödtung der Parasiten empfohlenen Mittel, wie pikrinsaure Alkalien, Benzin, Terpentinöl, Glycerin, Calomel und die gewöhnlichen Anthelminthica haben sich leider als wenig zuverlässig erwiesen. Wenn die Auswanderung aus dem Darm bereits stattgefunden hat, ist nur noch eine symptomatische Behandlung möglich.

Ausnahmsweise hat man im Darm des Menschen auch noch einige andere Arten von Bandwürmern und von Rundwürmern gefunden, wie sie zum Theil bei Thieren häufiger vorkommen; beim Menschen sind sie so selten, dass wir sie übergehen können.

Im Darmkanal des Menschen finden sich zuweilen verschiedene Infusorien, wie Amoeba coli, Cercomonas intestinalis, Balantidium coli, Megastoma entericum, verschiedene Monaden; sie erlangen nur selten eine pathologische Bedeutung und sind schon früher erwähnt worden (S. 108). Ausserdem enthält der Darminhalt regelmässig eine grosse Zahl verschiedener Spaltpilze, die bei den im Darm stattfindenden Zersetzungen und namentlich bei der Gasbildung eine wesentliche Rolle spielen, aber im übrigen grösstentheils harmlos sind.

Zu erwähnen sind noch die bei bestimmten Infectionskrankheiten im Darm vorkommenden specifischen Bacillen, wie die der Cholera und des Abdominaltyphus (s. Bd. I.). Auch die Bacillen des Milzbrands können ausnahmsweise im Darm sich ansiedeln. Nur selten kommt Actinomycose im Darm vor, doch hat man sie schon als Ursache einer Perityphlitis beobachtet.

Krankheiten der Leber.

G. Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846. — F. Th. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. Braunschweig 1858. Bd. II. 1861. Mit Atlas. — E. Ponfick, Th. Thierfelder, O. Schüppel, O. Leichtenstern, A. Heller, Krankheiten der Leber, Gallenwege und Pfortader, in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, 1. Zweite Auflage. Leipzig 1880.

Ikterus. Gelbsucht.

Ikterus (*ἴκτερος*) oder Gelbsucht ist nicht eine besondere Krankheit, sondern ein Symptom, welches bei zahlreichen Krankheiten der Leber und der Gallenwege vorkommt. Häufig ist Gelbsucht die erste Erscheinung, welche auf das Bestehen einer derartigen Krankheit aufmerksam macht; in anderen Fällen tritt Ikterus erst im Verlauf der Krankheit auf; und endlich giebt es Krankheiten der Leber, welche an sich nicht zu Ikterus führen, und bei denen er nur infolge besonderer Complicationen sich einstellen kann. Die grosse Wichtigkeit dieses Symptoms und die Schwierigkeiten, welche in manchen Fällen seine Deutung bietet, lassen es zweckmässig erscheinen, die Lehre vom Ikterus in zusammenfassender Darstellung besonders zu besprechen.

Pathogenese und Aetiologie.

Ikterus entsteht dadurch, dass Galle und insbesondere Gallenfarbstoff ins Blut gelangt und in den Geweben abgelagert wird. Wie die Galle ins Blut gelangt, ist in manchen Fällen verhältnissmässig leicht zu verstehen, während in anderen Fällen die Erklärung grosse Schwierigkeiten macht.

Wenn der Abfluss der in der Leber gebildeten Galle auf irgend eine Weise wesentlich behindert ist, so wird der Druck, unter dem die Galle in den Gallengängen und in den Leberzellen steht, ein übermässig grosser, und dann kann die Galle in die Lymphgefässe oder auch direct in die Blutgefässe übertreten. Neuere Untersuchungen scheinen dafür zu sprechen, dass bei solcher Gallenstauung

die Aufnahme der Galle in der Regel zunächst und vorzugsweise durch die Lymphgefässe stattfinde. Der so entstehende Ikterus, der auf Gallenstauung beruht, wird als Stauungsikterus bezeichnet, oder auch, da die bereits abgeschiedene Galle wieder resorbirt wird, als Resorptionsikterus, oder endlich, weil die ins Blut gelangende Galle vorher in der Leber gebildet war, als hepatogener Ikterus.

Es kommt aber auch Ikterus vor in Fällen, in welchen eine Stauung der Galle nicht nachzuweisen ist. Man hat früher zuweilen angenommen, Ikterus könne einfach entstehen durch Polycholie, indem übermässig viel Galle in der Leber gebildet und vom Darm aus übermässig viel Galle resorbirt werde, besonders wenn etwa die vom Darm aus aufgenommene Galle im Blute nicht genügend zersetzt werde. Aber unter den Fällen, in welchen Ikterus ohne Gallenstauung beobachtet wird, giebt es viele, bei denen alle Umstände dafür sprechen, dass die Gallenbildung in der Leber beträchtlich vermindert oder sogar ganz aufgehoben sei. So lange man annehmen konnte, dass die Gallensecretion in der Leber nur in einer Abscheidung der schon im Blute präformirt vorhandenen Gallenbestandtheile bestehe, schien auch diese Art des Ikterus der Erklärung keine Schwierigkeit zu bieten: wie bei Aufhebung der Function der Nieren Retention des Harnstoffs und anderer Harnbestandtheile und eine Anhäufung derselben im Blute stattfindet, so musste bei Aufhebung der Leberfunction die Galle im Blute retinirt werden. Man bezeichnete einen solchen Ikterus als Retentionsikterus oder, weil er entstand infolge von Unterdrückung der Leberfunction, als Suppressionsikterus, oder endlich im Gegensatz zum hepatogenen als haematogenen Ikterus.

Diese Auffassung konnte aber nur haltbar erscheinen, so lange man annahm, dass die wesentlichen Gallenbestandtheile schon im Blute präformirt vorhanden seien und in der Leber nur abgeschieden würden. Seitdem dagegen die Ansicht, dass die Galle erst in der Leber gebildet werde, zur allgemeinen Anerkennung gekommen war, konnte die Annahme eines Retentions- oder Suppressionsikterus in dem früheren Sinne nicht mehr festgehalten werden. Es wurden vielfache Versuche gemacht, die dadurch entstehenden Schwierigkeiten zu beseitigen. Zunächst bemühte man sich, möglichst viele Fälle, bei denen eine Gallenstauung nicht deutlich nachweisbar war, dennoch auf solche zurückzuführen. Am bequemsten war es, überall da, wo eine besondere Ursache der Gallenstauung nicht zu finden war, einen Gastroduodenalkatarrh oder einen Katarrh der Gallen-

wege vorauszusetzen und davon eine Gallenstauung abzuleiten. Wo aber auch dies nicht anging, da nahm man, um irgendwo eine Gallenstauung als möglich hinstellen zu können, zu verwickelteren und gewagteren Hypothesen seine Zuflucht.

Wenn man z. B. Thiere mit Gallenfisteln mit Phosphor vergiftet hatte und dann fand, dass aus der Fistel keine Galle mehr abfloss, sondern nur noch farblose schleimige Flüssigkeit, so hat man zuweilen gemeint, gerade in der Anwesenheit von Schleim den Beweis für einen Katarrh der Gallenwege gefunden zu haben und den Ikterus auf katarrhalischen Verschluss der Gallenwege zurückführen zu können. Dabei aber waren nirgends, wie es doch oberhalb der Verschlussstelle hätte sein müssen, die Gallengänge erweitert oder mit Galle gefüllt, sondern alles sprach dafür, dass in der Leber überhaupt keine Galle mehr gebildet wurde. Und wenn man beim Menschen mit vorgeschrittener parenchymatöser Degeneration der Leber weder einen Verschluss der Gallenwege, noch eine Erweiterung oder starke Füllung derselben fand, sondern alles leer war und oft in den Gallenwegen und der Gallenblase keine Spur mehr von galliger Färbung zu sehen war, so hat man zuweilen die Gallenstauung, die in den mit blossem Auge noch sichtbaren Gallengängen sicherlich nicht bestand, zurückzuverlegen versucht in die mikroskopischen Gallengänge, die Gallencapillaren innerhalb der Leberläppchen oder sogar in die Leberzellen selbst und dort hypothetisch irgend ein Hinderniss für den Gallenabfluss vorausgesetzt.

Aber alle diese Bemühungen haben sich als vergeblich erwiesen. Für den unbefangenen Beobachter konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass in manchen Fällen von Ikterus die Annahme einer Gallenstauung in keiner Weise aufrecht erhalten werden konnte. Und so musste man nothgedrungen anerkennen, dass unter besonderen Umständen Ikterus auch ohne Gallenstauung entstehen könne. Man nahm den haematogenen Ikterus an, aber in einem wesentlich anderen Sinne als die alten Aerzte, die ihn als Retentions- oder Suppressionsikterus aufgefasst hatten. Von der Ansicht, dass die charakteristischen Gallenbestandtheile ausschliesslich in der Leber gebildet werden, opferte man nur einen Theil, nämlich so weit sie sich auf die Bildung des Gallenfarbstoffs bezieht, indem man zugestand, dass der Blutfarbstoff auch ohne Mitwirkung der Leber im Blute selbst in Gallenfarbstoff umgewandelt werden, und dass so Ikterus entstehen könne. Nicht selten aber machte man dabei noch den Vorbehalt, dass dieser umgewandelte Blutfarbstoff eigentlich kein richtiger Gallenfarbstoff, der haematogene Ikterus also eigentlich kein Ikterus sei. Aber auch dieses Zugeständniss hat sich als nicht ausreichend erwiesen; denn in vielen Fällen von Ikterus, bei denen eine Gallenstauung sicher ausgeschlossen war, ist es gelungen, nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren im Harn nachzuweisen.

Was ist in dieser Bedrängniss zu machen? Sollen wir auch ferner, wie es bisher so häufig geschehen ist, den Thatsachen Gewalt anthun, und auch da, wo alle Umstände gegen die Annahme einer Gallenstauung sprechen, dennoch eine solche voraussetzen? Oder sollen die Pathologen

auf Grund der klinischen Erfahrungen und der Sectionsbefunde den Physiologen entgegentreten, den von diesen allgemein angenommenen Satz, dass die wesentlichen Gallenbestandtheile nur in der Leber gebildet werden können, verwerfen und zur alten Lehre vom Retentions- und Suppressionsikterus zurückkehren? Während langer Zeit ist mir letzteres als das einzige Mittel erschienen, um den pathologischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen gerecht zu werden. Und wir würden uns dazu entschliessen müssen, wenn wirklich alle Möglichkeiten, die Thatsachen in einer den Lehren der Physiologen entsprechenden Weise zu deuten, erschöpft wären. Es ist dies glücklicherweise noch nicht der Fall. Ein Physiologe, mein College Prof. Grützner, hat mich auf einen Ausweg hingewiesen, der in vielen Fällen es möglich macht, den Widerstreit zwischen den pathologischen Erfahrungen und den Lehren der Physiologie zu vermeiden.

Es ist eine merkwürdige Eigenschaft der normalen lebenden Leberzellen, die freilich in dem Verhalten anderer Drüsenzellen vielfache Analogien hat, dass sie im Stande sind, die in ihnen producirte Galle vollständig zurückzuhalten und deren Uebertritt in das Blut und die Lymphe zu verhindern. Für diese Thätigkeit der Leberzellen, vermöge welcher sie die sonst überall stattfindende Diffusion verhindern und die Galle nur an die Gallengänge abliefern, ist aber offenbar die Integrität der Zellen nothwendige Bedingung. Es ist nicht anzunehmen, dass wesentlich veränderte oder im Absterben begriffene Zellen auch noch in so vollständiger Weise abschliessend wirken könnten; vielmehr ist vorauszusetzen, dass die Leberzellen, wenn sie bedeutende pathologische Veränderungen erlitten haben, nicht mehr fähig sein werden, die Galle vollständig zurückzuhalten und ihre Diffusion in Blut und Lymphe zu verhindern. Aehnlich wie bei gewissen Veränderungen der Nierenepithelien das Eiweiss von ihnen nicht mehr vollständig zurückgehalten wird, sondern in den Harn übertritt, so wird auch bei gewissen Veränderungen der Leberzellen die Galle in das Blut übertreten.

Wir finden in der That, dass in den Fällen von Ikterus, bei welchen eine Gallenstauung nicht zugrundeliegt, entweder sämmtliche Leberzellen oder wenigstens viele von ihnen Veränderungen erlitten haben, welche als mehr oder weniger weit vorgeschrittene Degeneration sich darstellen. Unter solchen Umständen vermögen sie die Galle nicht mehr festzuhalten und nicht zu verhindern, dass sie in das Blut und die Lymphe übergeht. Es kann möglicherweise eine Zelle nur so weit verändert sein, dass sie zwar noch Galle bereitet, aber nicht mehr die Diffusion verhindert, oder es kann ein Theil der Zellen noch Galle bilden, die dann aber auf andere Zellen übergeht, welche die Fähigkeit, sie festzuhalten, verloren haben.

Ich möchte den Ikterus, welcher dadurch entsteht, dass die Leberzellen die Galle nicht mehr festzuhalten vermögen, als akathektischen Ikterus bezeichnen (καθεκτικός = festhaltend bei Aristoteles, ἀκάθεκτος = unaufgehalten bei Plutarch und anderen Schriftstellern). Man kann ihn auch ganz passend als Diffusionsikterus bezeichnen; doch ist dieser Ausdruck zuweilen schon in einem anderen Sinne gebraucht worden, nämlich für den Ikterus, der nach der Theorie von Frerichs entstehen sollte durch Herabsetzung des Blutdrucks im Pfortadergebiet.

Für zahlreiche Fälle von Ikterus, welche nicht auf Gallenstauung zurückgeführt werden können, ist durch die Annahme des akathektischen oder Diffusionsikterus eine ausreichende Erklärung gegeben. Ob für alle solche Fälle? Und ob wir nun die Annahme des haematogenen Ikterus ganz entbehren können? Diese Frage möchte ich nicht entscheidend beantworten. Die Möglichkeit, dass unter besonderen Umständen Blutfarbstoff schon im Blute in Gallenfarbstoff umgewandelt werden, und dass so ein Ikterus entstehen könne, lässt sich nicht bestimmt in Abrede stellen. Die Umwandlungen, welche der Blutfarbstoff zuweilen in Extravasaten erleidet, so wie manche andere Erfahrungen können zur Stütze einer solchen Annahme herangezogen werden. An eine solche Entstehungsweise des Ikterus kann man möglicherweise denken, wenn er neben Haemoglobinurie auftritt, und ferner in Fällen von acuter gelber Atrophie oder acuter parenchymatöser Degeneration, wenn die Leberzellen vollständig zerfallen sind, und wenn der Ikterus erst aufzutreten oder noch zuzunehmen scheint, nachdem die Function der Leberzellen bereits aufgehoben war. Ob in den letzteren Fällen nur die früher vor Zerstörung der Leberzellen gebildete Galle noch nachträglich zur Wirkung kommt, oder ob eine neue Bildung wenigstens von Gallenfarbstoff anzunehmen sei, lässt sich nur schwer beurtheilen. Und so wollen wir, bis neue Erfahrungen darüber entscheiden, vorläufig den haematogenen Ikterus noch als eine Möglichkeit beibehalten, ihn aber im folgenden nicht besonders berücksichtigen.

Stauungsikterus entsteht in allen Fällen, wenn der Ductus choledochus oder der Ductus hepaticus oder dessen Wurzeln verschlossen und für die Galle undurchgängig sind. Dagegen kann eine Verschliessung des Ductus cysticus an sich niemals zu Ikterus führen, weil dabei der Abfluss der Galle von der Leber in den Darm nicht behindert ist.

Die Gallenstauung ist eine totale, wenn der Ductus choledochus oder der Stamm des Ductus hepaticus, oder wenn dessen sämmtliche Wurzeln undurchgängig sind: es gelangt dann gar keine Galle mehr in den Darm. Sie ist eine partielle, wenn die Gallengänge in der Leber, die Wurzeln des Ductus hepaticus, nur zum Theil verschlossen sind: dabei fliesst, wenn der Stamm des Hepa-

ticus und der Choledochus durchgängig sind, aus den nicht verschlossenen Gallengängen immer noch Galle in den Darm. Endlich kann es vorkommen, dass die grossen Gallengänge zeitweise verschlossen und zeitweise wieder offen sind, so dass zuweilen Galle in den Darm gelangt, zu anderen Zeiten nicht: wir reden dann von intermittirendem Ikterus.

Der Verschluss des Ductus cysticus führt zuweilen zu Hydrops vesicae felleae, indem durch einen ähnlichen Vorgang wie bei der Entstehung von Retentionscysten eine Ausdehnung der Gallenblase zustande kommt. Während nämlich die Schleimhaut der Gallenblase fortfährt Schleim abzusondern, wird die darin enthaltene Galle, die von der Leber her nicht wieder ersetzt wird, allmählich durch Diffusion oder Resorption entfernt; mit der weiteren Ausdehnung der Gallenblase wird ihre Schleimhaut verdünnt und mehr einer serösen Haut ähnlich, und auch ihr Secret wird immer mehr eine einfach seröse Flüssigkeit. In anderen Fällen führt der Verschluss des Ductus cysticus zu Verödung der Gallenblase, indem der Inhalt allmählich eingedickt wird und verkalkt.

Stauungsikterus entsteht besonders häufig infolge von Katarrh der Gallengänge, indem diese undurchgängig werden theils durch Ansammlung von zähschleimigem Secret, theils und wohl hauptsächlich durch die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut. Namentlich der Ductus choledochus und besonders die Stelle der Einmündung ins Duodenum wird häufig durch Katarrh verschlossen, und dieser Katarrh ist meist die Fortsetzung eines Gastroduodenalkatarrhs (S. 112). Ein solcher katarrhalischer oder Gastroduodenal-Ikterus kommt weit häufiger vor als irgend eine andere Art des Ikterus. Er wird aber auch nicht selten angenommen in Fällen, in welchen ein ausreichender Grund für eine solche Annahme nicht besteht, und von manchen Aerzten wird in jedem Falle von Ikterus, der nicht auf andere Weise leicht zu erklären ist, gewissermassen als selbstverständlich ein Katarrh des Ductus choledochus vorausgesetzt.

Die Gallengänge können ferner verschlossen werden durch Compression bei Tumoren der Leber, wie bei Carcinom und anderen Neubildungen, bei Leberabscess, bei Lebersyphilis, bei Echinococcus. In seltenen Fällen geht ein Carcinom von den Gallenwegen aus, oder es kommt vor, dass Neubildungen in die Gallengänge hineinwuchern. Nach geschwürigen Vorgängen in den Gallengängen kann ein narbiger Verschluss entstehen. Eine häufige Ursache der Undurchgängigkeit sind Gallensteine, welche von der Gallenblase aus in den Ductus choledochus gelangt sind und dort stecken bleiben, oder welche in den Wurzeln des Ductus hepaticus sich gebildet haben. Auch der Ikterus

bei der biliären Form der Lebercirrhose und bei der biliären Form des multiloculären Echinococcus ist von dem Verschluss der Gallenwege abzuleiten. Dagegen ist der Ikterus, welcher bei der portalen Form der Lebercirrhose vorkommt und gewöhnlich einen weniger hohen Grad erreicht, wohl nur zum Theil auf Compression von Gallengängen zurückzuführen, zum anderen Theil als akathektischer Diffusionsikterus mit der secundären Degeneration der Leberzellen in Beziehung zu bringen. In seltenen Fällen hat man eine congenitale Verschliessung der Gallenwege beobachtet, bei der dann Icterus neonatorum entsteht.

Der akathektische Ikterus oder Diffusionsikterus, der dann entsteht, wenn die Leberzellen so bedeutend geschädigt werden, dass sie die in ihnen gebildete Galle nicht mehr vollständig zurückzuhalten vermögen, kann vorkommen bei allen Zuständen, bei denen eine Degeneration der Leberzellen stattfindet. Seine Ursachen sind deshalb höchst mannichfaltig. So entsteht Ikterus häufig bei Vergiftungen, namentlich mit Phosphor, Chloroform, Alkohol, Arsenik, Mineralsäuren. In diesen Fällen ist die Degeneration der Leberzellen anatomisch nachweisbar, während zugleich die Verminderung der Gallensecretion auf eine wesentliche Störung ihrer Function hindeutet; ein Verschluss der Gallenwege ist dabei in der Regel durch den anatomischen Befund sicher ausgeschlossen, und dem entspricht auch der Umstand, dass der Ikterus gewöhnlich nur einen geringen Grad erreicht. In gleicher Weise ist zu deuten der Ikterus nach dem Biss von Giftschlangen. Der akathektische Diffusionsikterus beruht häufig auf einer Infection, so namentlich beim Gelbfieber und beim epidemischen Ikterus (Bd. I. S. 120). Auch manche Fälle von sporadischem Icterus febrilis, die meist als katarrhalischer Ikterus aufgefasst werden, dürften hierher zu rechnen sein. Ferner gehört zum akathektischen Diffusionsikterus der Icterus gravis bei den nicht-toxischen sporadischen Fällen von acuter gelber Leberatrophie und acuter parenchymatöser Degeneration. Der Ikterus, der in manchen Fällen von fieberhaften Krankheiten auftritt, wie bei Pneumonie, Malariafieber, Pyaemie, Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Febris recurrens, kann in einzelnen Fällen eine Complication darstellen und auf einem Katarrh der Gallenwege oder auf einem anderen Hinderniss für den Gallenabfluss beruhen; in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich sicher nicht um Gallenstauung, sondern der Ikterus ist aus der Degeneration der Leberzellen herzuleiten. Wahrscheinlich gehören zum akathektischen Ikterus auch die seltenen Fälle von Ikterus nach heftigen

Gemüthsbewegungen und endlich auch manche Fälle von Icterus neonatorum.

Zu berücksichtigen ist, dass durch jede Gallenstauung die Leberzellen geschädigt werden, und dass, wenn ein Stauungsikterus längere Zeit bestanden hat, nicht selten schliesslich eine ausgedehnte Degeneration und ein Zerfall der Leberzellen eintritt. Es kann deshalb zu einem Stauungsikterus im weiteren Verlauf auch noch akathektischer Diffusionsikterus hinzukommen. Eine solche Degeneration der Leberzellen erfolgt in einzelnen Fällen früher, in anderen später: es kann schon nach Wochen oder Monaten ein ausgedehnter Zerfall der Leberzellen zustandekommen und unter den Erscheinungen der Cholaemie das Ende herbeiführen, es können aber auch bei vollständiger Gallenstauung Jahre vergehen, bevor schwere Erscheinungen sich einstellen.

Symptomatologie.

Die Gelbsucht äussert sich zunächst durch die gallige Färbung der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Farbe der äusseren Haut ist in den leichteren Fällen schwach gelblich, bei weiterer Ausbildung gelb bis gelbbraun, bei den höchsten Graden dunkelbraun, mahagonyfarben oder dunkelbraungrün. Bei den höchsten Graden mit sehr dunkler Färbung der Haut pflegt man von Melanikterus zu reden. Dagegen versteht man unter Icterus gravis nicht etwa einen hohen Grad von Gelbsucht, sondern einen Ikterus, der begleitet ist von schweren Störungen im Bereiche des Centralnervensystems und von anderen Störungen, wie sie der sogenannten Cholaemie zukommen.

Besonders deutlich ist gewöhnlich die Färbung der Sclera des Auges, und oft ist daran der Ikterus schon zu erkennen, wenn die Färbung der Haut noch nicht deutlich ist; doch muss man sich hüten, eine von Fettablagerung unter der Conjunctiva herrührende und auf einzelne Stellen beschränkte gelbe Färbung für ikterisch zu halten. An den sichtbaren Schleimhäuten, wie an der des Mundes, der Zunge, der Lippen, wird die gelbe Farbe meist erst dann deutlich, wenn man durch Druck das Blut entfernt.

Der Harn zeigt meist schon früh eine gallige Färbung, die je nach dem Gehalt an Gallenfarbstoff vom safrangelben bis zum rothbraunen und schwarzbraunen gehen kann. Der Gallenfarbstoff zeichnet sich vor vielen anderen Farbstoffen und namentlich auch vor dem Harnfarbstoff dadurch aus, dass er auch in dünnen Schichten noch deutlich die Farbe erkennen lässt; daher ist bei Anwesenheit von

Gallenfarbstoff der durch Schütteln des Harns entstandene Schaum deutlich gelb gefärbt, und ebenso zeigt weisses Papier und namentlich Filtrirpapier nach dem Eintauchen in den Harn deutlich gelbe Färbung. Gewöhnlich sind auch Gallensäuren im Harn enthalten.

Die Färbung dünner Schichten bietet, auch wo wenig Farbstoff im Harn sich findet, eine zuverlässige Unterscheidung des Gallenfarbstoffs von dem Harnfarbstoff. Wo die Menge des Gallenfarbstoffs nicht allzugering ist, lässt er sich mit Sicherheit erkennen durch die Gmelinsche Probe, welche darauf beruht, dass der Gallenfarbstoff durch Salpetersäure, welche etwas Untersalpetersäure enthält, der Reihe nach grün, blau, violett, roth, orange, gelb gefärbt wird (die Farben folgen der Reihenfolge des Spectrum, beginnen aber in der Mitte). Ich pflege die Reaction so auszuführen, dass ich dem im Reagensglase enthaltenen Harn die Salpetersäure zusetze, und zwar so, dass bei schräger Haltung des Glases die specifisch schwerere Säure langsam herabfliesst und unter dem Harn am Boden sich sammelt. Es ist aber nothwendig, nicht das ziemlich stark verdünnte Acidum nitricum der Pharmakopoe, sondern eine concentrirtere Säure anzuwenden, die, wenn sie dem Licht ausgesetzt war, schon etwas Untersalpetersäure enthält, der man anderenfalls einige Tropfen rauchender Salpetersäure zusetzt. Auch kann man eine Mischung von etwa drei Theilen reiner concentrirter Salpetersäure und einem Theil concentrirter Schwefelsäure anwenden. Ueber der am Boden angesammelten Säure zeigt der Harn von oben nach unten die verschiedenen Farben in der angegebenen Reihenfolge. Wenn drei verschiedene Farben erkannt werden, und wenn namentlich das Grün deutlich ist, so ist die Reaction für positiv zu erklären. Bei geringem Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff ist es zweckmässig, etwas grössere Mengen Harn zu filtriren, nachher das Filter auf einem Teller auszubreiten und einen Tropfen Salpetersäure darauf zu bringen: es zeigen sich dann die verschiedenen Farben in concentrischen Ringen. — Die Gallensäuren im Harn lassen sich nur durch genauere chemische Untersuchung nachweisen.

Der Gallenfarbstoff ist ferner enthalten im Schweisse des Kranken, so dass dadurch die Wäsche gefärbt wird. Das Blut enthält Gallenfarbstoff, und namentlich das Blutserum sowie etwaige speckhäutige Gerinnsel zeigen deutliche Färbung. Auch die Transsudate und Exsudate sind gallig gefärbt. Die Leber ist stark ikterisch, und auch die meisten anderen Organe des Körpers zeigen gallige Färbung, soweit nicht durch anderweitige dunklere Färbung die gelbe Farbe verdeckt wird. Nur das Gehirn macht eine Ausnahme, indem es in der Regel nicht gallig gefärbt ist; doch kann auch dabei durch Oedem oder Exsudat gelbe Färbung entstehen. Pneumonische Sputa sind gallig gefärbt; dagegen pflegt beim katarrhalischen Auswurf die gallige Färbung zu fehlen. Normaler Speichel und Thränenflüssigkeit sind nicht gallig gefärbt, ebenso nicht die normalen Secrete

der Schleimhäute und ihrer Drüsen. Bei ikterischen Wöchnerinnen zeigt die Milch zuweilen gallige Färbung.

Wenn eine totale Gallenstauung durch Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus besteht, so fehlt die Galle in den Stuhlgängen; sie sind dann gewöhnlich weissgrau, aschfarbig oder thonfarbig; sie können aber auch durch zufällige andere Farbstoffe gefärbt sein, so nach Einnehmen von Eisen- oder Quecksilberpräparaten, nach Genuss von färbenden Beeren, durch Beimischung von Blut u. s. w. Wenn Harn beigemischt ist, so werden sie dadurch an der Oberfläche gallig gefärbt. Bei Abwesenheit von Galle kommt es im Darm leicht zu abnormen Zersetzungen: deshalb sind die Stuhlgänge meist auffallend übelriechend; auch leiden die Kranken häufig an Flatulenz. Gewöhnlich ist der Stuhlgang fest und träge, weil die Verflüssigung durch die Galle und die erregende Wirkung der Galle auf den Darm fehlt; doch kann, wenn ein Darmkatarrh besteht, wie in manchen Fällen von Gastroduodenal-Ikterus namentlich im Anfange, auch Durchfall vorhanden sein. Bei Mangel der Galle im Darm ist die Resorption der Fette beeinträchtigt: wenn man einen Gesunden und einen Kranken mit Stauungsikterus die gleiche Nahrung aufnehmen lässt, so wird bei dem Kranken ein weit grösserer Theil des aufgenommenen Fettes im Stuhlgang wiedergefunden. Deshalb tritt bei dem Kranken allmählich Abmagerung ein. Uebrigens ist es mir bei Kranken, bei denen keine Galle mehr in den Darm ergossen wurde, wiederholt gelungen, durch zweckmässige Ernährung eine Zunahme des Körpergewichts mit entsprechender Besserung des Kräftezustandes zu erreichen; namentlich in Fällen, in welchen durch eine Gallenfistel alle Galle nach aussen abgeleitet wird, können die Kranken oft noch dauernd in günstigem Ernährungszustand erhalten werden.

Die Leber ist bei Gallenstauung gewöhnlich vergrössert, von fester Consistenz. Wenn das Hinderniss im Ductus choledochus besteht, so ist auch die Gallenblase ausgedehnt, in einzelnen Fällen so, dass sie der Palpation zugänglich wird.

Bei höheren Graden von Ikterus ist häufig Hautjucken vorhanden, und dadurch werden die Kranken zu starkem Kratzen veranlasst; in manchen Fällen von totaler Gallenstauung ist dieses Hautjucken das Symptom, über welches sich die Kranken am meisten beklagen. — Gewöhnlich ist die Pulsfrequenz unter die Norm herabgesetzt, und auch wo Fieber besteht, ist die Frequenz oft merklich niedriger, als es dem Grade des Fiebers entspricht. Da bei Thieren durch Einspritzung von Gallensäuren in das Blut Verminderung der

Pulsfrequenz bewirkt wird (Röhrig), so ist dieses Symptom als Folge der Anwesenheit von Gallensäuren im Blute zu deuten. — In einzelnen seltenen Fällen kommt es vor, dass der ikterische Kranke alle weissen Gegenstände gelb sieht (Xanthopsie).

Der Verlauf und die Ausgänge des totalen Stauungsikterus sind verschieden je nach der Ursache der Gallenstauung. Beim katarrhalischen oder Gastroduodenal-Ikterus gehen dem Auftreten der Gelbsucht gewöhnlich deutliche gastrische Störungen voraus; dabei ist zuweilen ein geringer Grad von Fieber vorhanden. Gewöhnlich ist der Verlauf ein günstiger, indem binnen etwa 14 Tagen der Ductus choledochus wieder durchgängig wird. Es wird dies daran erkannt, dass die Stuhlgänge wieder reichlich gallig gefärbt sind. Dann hören alle vom Ikterus abhängigen Störungen auf, und zunächst nimmt die gallige Färbung des Urins ab; die Färbung der Haut vermindert sich nur allmählich und verschwindet erst vollständig nach Ablauf einiger Wochen. Ebenso verschwindet der Ikterus, wenn ein Gallenstein, der den Ductus choledochus verschlossen hatte, endlich ins Duodenum entleert worden ist. In selteneren Fällen hält ein katarrhalischer Verschluss des Ductus choledochus längere Zeit an; gewöhnlich wird der Gallengang endlich doch wieder durchgängig, aber je länger die Gallenstauung fortdauert, desto eher kann durch secundäre Degeneration der Leberzellen Gefahr entstehen.

Bei längerer Dauer eines Stauungsikterus kommt es allmählich zu einer wesentlichen Störung des Allgemeinbefindens. Die Kranken klagen über Mattigkeit, Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel, oft zeigt sich ein gewisser Grad von psychischer Verstimmung, in vielen Fällen ist schon früh eine Neigung zu Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleisch, aus der Magen- und Darmschleimhaut vorhanden; endlich können Erscheinungen von Cholaemie sich einstellen.

Wo die Gallenstauung nicht beseitigt wird, da besteht der Ikterus fort und erreicht häufig die höchsten Grade des Melanikterus. Dann werden die Gallengänge in der Leber beträchtlich erweitert, zeigen verdickte Wandungen und bilden nicht selten stellenweise grössere Hohlräume, die mit gallig gefärbtem Schleim gefüllt sind. Zu den gewöhnlichen Störungen kommen dann zuweilen später noch heftige Fieberanfälle, die oft mit Schüttelfrost beginnen, und bei denen die Temperatur vorübergehend über 40° steigen kann. In seltenen Fällen kommt es vor, dass die übermässig ausgedehnten kleinen Gallengänge zerreissen: wenn dies an der Oberfläche der Leber geschieht, so ergiesst sich der Inhalt in die Bauchhöhle, und es entsteht schwere Peritonitis; wenn es im Innern der Leber stattfindet, so können

Leberabscesse die Folge sein. Endlich kommt es bei lange dauernder Gallenstauung zuweilen zu ausgedehntem degenerativem Zerfall der Leberzellen; dann nimmt das Volumen der Leber schnell ab, und es erfolgt meist bald der Tod unter den Erscheinungen der Cholaemie oder des Icterus gravis, die wir bei der acuten parenchymatösen Degeneration der Leber näher beschreiben werden. Solche schwere Erscheinungen können in einzelnen Fällen schon ziemlich früh sich einstellen: ich habe sie auftreten und zum Tode führen sehen in Fällen, die im übrigen nach dem klinischen Verhalten und dem pathologisch-anatomischen Befund mit Grund zum einfachen katarrhalischen Ikterus gerechnet werden mussten. In anderen Fällen wird eine vollständige Gallenstauung Jahre lang ertragen, ohne dass bedrohliche Erscheinungen sich zeigen.

Bei partieller Gallenstauung, wie sie durch Verschluss einzelner Wurzeln des Ductus hepaticus entsteht, ist der Ikterus weniger ausgebildet, die Stuhlgänge bleiben noch mehr oder weniger gallig gefärbt, und auch die übrigen Folgen des Abschlusses der Galle vom Darm sind nur angedeutet oder fehlen vollständig. Ein solcher von partieller Stauung herrührender Ikterus kann lange Zeit ertragen werden, ohne dass die Gallenstauung an sich einen wesentlichen Nachtheil bringt; häufig aber hängt der Verschluss der Gallengänge innerhalb der Leber von Krankheiten ab, welche ausserdem noch weitere und oft schlimmere Folgen haben.

Bei dem akathektischen Diffusionsikterus erreicht die Gelbsucht gewöhnlich keinen sehr hohen Grad. Die Stuhlgänge bleiben gallig gefärbt, und nur in den schwersten Fällen von degenerativem Zerfall der Leberzellen, bei welchen die Gallensecretion vollständig aufgehört hat, können gegen Ende des Lebens die Stuhlgänge gänzlich entfärbt sein. Meist fehlen die übrigen, den Stauungsikterus begleitenden Erscheinungen, wie Hautjucken, Abnahme der Pulsfrequenz; mit dem Auftreten cholaemischer Erscheinungen wird der Puls oft auffallend frequent.

Die Bedeutung des akathektischen Diffusionsikterus besteht darin, dass er eine wesentliche Störung der Function der Leberzellen anzeigt. In vielen Fällen, wie z. B. bei dem zu fieberhaften Krankheiten hinzutretenden Ikterus, pflegt bei günstigem Verlauf der zugrundeliegenden Krankheit die Function der Zellen vollständig wiederhergestellt zu werden. In anderen Fällen, wie bei schweren Vergiftungen und bei der acuten parenchymatösen Degeneration, sind die Zellen dauernd zerstört, und dann erfolgt der Tod, meist unter cholaemischen Erscheinungen.

Die Diagnose der Gelbsucht ergiebt sich leicht aus der galligen Färbung der Organe, der etwaigen Exsudate und mancher Secrete; sie ist vollkommen sichergestellt, wenn im Urin der Gallenfarbstoff nachgewiesen wurde. Schwieriger ist es, in manchen Fällen festzustellen, welche Form des Ikterus vorliegt, und von welchen Ursachen er abhängt.

Wenn die Gelbsucht einen hohen Grad erreicht und die Stuhlgänge schon früh nicht mehr gallig gefärbt sind, so kann man fast mit Sicherheit auf eine totale Gallenstauung schliessen. Wenn aber der Grad der Gelbsucht geringer ist und die Stuhlgänge noch eine deutliche gallige Färbung zeigen, dann kann es sich sowohl um eine partielle Gallenstauung als auch um einen akathektischen Diffusionsikterus handeln. Die Entscheidung liegt dann in der Berücksichtigung der übrigen Umstände des Falles. Wo Tumoren in der Leber bestehen oder Erscheinungen vorhanden sind, die auf Gallensteine in den Gallengängen der Leber bezogen werden können, wird man an partielle Stauung denken. Wo dagegen eine Vergiftung stattgefunden hat oder eine eigenthümliche Infection anzunehmen ist, oder wo der Ikterus zu einer schweren fieberhaften Krankheit sich gesellt, da ist von vornherein ein akathektischer Diffusionsikterus wahrscheinlicher.

Die häufigste Form der Gelbsucht ist der katarrhalische oder Gastroduodenal-Ikterus. Es werden aber dazu nicht selten auch Fälle gerechnet, welche gewiss nicht dahin gehören. Für die Annahme eines katarrhalischen Verschlusses des Ductus choledochus erscheint unter anderem erforderlich, dass wenigstens zeitweise die Stuhlgänge der galligen Färbung entbehren. Wo dies nicht der Fall ist, wird man einen Verschluss der grossen Gallengänge nicht voraussetzen dürfen.

Therapie.

Die Behandlung muss je nach der Entstehungsweise des Ikterus verschieden sein und hat sich hauptsächlich mit der zugrundeliegenden Krankheit zu beschäftigen; wo diese der Heilung zugänglich ist, bedarf die Gelbsucht an sich gewöhnlich keiner besonderen Behandlung. Beim katarrhalischen oder Gastroduodenal-Ikterus ist im wesentlichen die gastrische Störung zu behandeln (S. 26). Wie die verschiedenen Leberkrankheiten, welche mit Ikterus einhergehen, zu behandeln seien, wird im folgenden näher besprochen werden.

Einiges allgemeine lässt sich sagen über die Behandlung des Ikterus bei vollständiger Gallenstauung. Dabei ist wegen der Trägheit

des Darms häufig die Anwendung gelinder Abführmittel geboten (S. 171). Bei der Diät wird man, weil die Fette schwer resorbirt werden, alle stark fetthaltige Nahrung vermeiden; doch ist z. B. Milch in verdünntem Zustande gestattet. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass das Blut so viel als möglich von den darin enthaltenen Gallenbestandtheilen befreit werde. Es kann dies geschehen durch eine Steigerung der Diurese, wie sie am sichersten durch reichliche Flüssigkeitszufuhr hervorgerufen wird. Es ist mir bei Kranken mit vollständiger Gallenstauung häufig gelungen, durch reichliche Zufuhr von destillirtem Wasser oder von schwach alkalisch-salinischen Mineralwässern oder, wenn der Magen zur Aufnahme der erforderlichen Flüssigkeitsmengen nicht geeignet erschien, durch häufig wiederholte kleine Klystiere von Chamillenthee mit etwas Opium sowohl das unerträgliche Hautjucken zu vermindern als auch schwere Störungen des Allgemeinbefindens zu beseitigen. Das Hautjucken kann auch durch häufig wiederholte Bäder gemässigt werden. Wenn bei einem Stauungsikterus die Gallenblase ausgedehnt und deutlich fühlbar ist, so darf man versuchen, sie durch vorsichtigen Druck zu entleeren; wo die Stauung auf der Gegenwart eines Schleimpfropfs im Ductus choledochus beruht, gelingt es zuweilen, die Galle ins Duodenum zu pressen. Zu demselben Zwecke kann auch der Inductionsstrom auf die Gallenblasengegend angewendet werden. Die früher vielfach gebräuchlichen Brechmittel haben vielleicht zuweilen eine ähnliche mechanische Wirkung gehabt.

Entzündungen der Leber.

Der Begriff der Leberentzündung oder Hepatitis ist im Laufe der Zeiten von den einzelnen ärztlichen Schriftstellern sehr verschieden aufgefasst und abgegrenzt worden. Während die einen die Leberentzündung für eine sehr seltene Krankheit hielten, erklärten andere sie für eine alltäglich vorkommende Affection. So z. B. bezeichnet Boerhaave die Entzündung der Leber als eine Erkrankung, an die man selten denke, und die vielleicht auch nur selten vorkomme, und er sucht dieses seltene Vorkommen zu erklären aus der verhältnissmässig geringen Grösse der Arteria hepatica und dem geringen Blutdruck in der Pfortader. Und Friedrich Hoffmann (1760) glaubte die Leberentzündung „wenn auch nicht zu den nicht existirenden, so doch zu den seltensten Affectionen“ zählen zu müssen. Anderen älteren Aerzten war dagegen die Leberentzündung eine der häufigsten Krankheiten, und man suchte ihr häufiges Vorkommen daraus zu erklären, dass der Leber durch zwei grosse

Gefässstämme von verschiedenen Seiten her so sehr grosse Mengen von Blut zuströmten. Dabei wurde aber oft fast jede schwerere Erkrankung der Leber oder selbst jede Symptomengruppe, welche man glaubte von einer Lebererkrankung ableiten zu können, mit dem Namen der Leberentzündung belegt. Die neuere Zeit hat von dem, was früher als Hepatitis angesehen wurde, fast nur die Bezeichnung des Leberabscesses als eiteriger Hepatitis beibehalten, aber man hat dafür manche andere Affectionen der Hepatitis zugezählt, welche zum Theil den älteren Autoren, die in Betreff der Ausdehnung des Begriffs der Entzündung strenger waren, nicht als entzündliche erschienen, zum Theil ihnen auch gänzlich unbekannt gewesen waren.

Als unzweifelhaft zur Leberentzündung gehörig ist von je her anerkannt worden die eiterige Hepatitis oder der Leberabscess; wir werden sie als Hepatitis suppurativa beschreiben.

Ausserdem wird gegenwärtig allgemein zu den entzündlichen Prozessen die Veränderung gerechnet, welche Laennec als Cirrhose der Leber bezeichnet hat. Durch die Untersuchungen von Carswell (1838), Hallmann (1839) und anderen war der Nachweis geliefert worden, dass es sich dabei im wesentlichen um eine Wucherung des interlobulären Bindegewebes handle. Und indem man diese Bindegewebswucherung als einen chronisch-entzündlichen Prozess ansieht, bezeichnet man den Zustand als chronische interstitielle Hepatitis.

Seitdem von Virchow der Begriff der parenchymatösen Entzündung aufgestellt worden war (1852), hat man häufig auch noch einen anderen Vorgang zu den Entzündungen gerechnet, bei welchem weder eine Exsudation von fibrinhaltiger Flüssigkeit oder von Eiterkörperchen, noch eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet, welcher vielmehr besteht in der Degeneration und dem Untergang der Leberzellen. Schon R. Bright (1836) hatte solche Fälle als „diffuse Entzündung der Substanz der Leber“ aufgeführt, und später war von Rokitansky (1842) die „gelbe Atrophie“ der Leber beschrieben worden, welche ebenfalls hierher gehört. Ob diese parenchymatöse Degeneration der Leber zu den Entzündungen zu rechnen sei, ist in neuerer Zeit, seitdem man den Begriff der Entzündung etwas genauer umgrenzt hat, zweifelhaft geworden. Wenn man die Endung „itis“ nicht nur bei Entzündungen im engeren Sinne, sondern auch bei anderen schweren Ernährungsstörungen der Gewebe anwendet, so mag man immerhin von einer Hepatitis parenchymatosa reden. Wir werden den Vorgang als acute parenchymatöse Degeneration der Leber bezeichnen.

Die Veränderungen, welche in der Leber durch Syphilis hervorgerufen werden, können mit Recht zum Theil zu den Entzündungen gerechnet werden, während ein anderer Theil nicht dahin gehört. Sie sind bereits im ersten Bande (S. 275) besprochen worden.

Leberabscess. Hepatitis suppurativa.

Aetiologie.

Leberabscesse gehören bei uns zu den selteneren Krankheiten, während sie in manchen tropischen und subtropischen Gegenden häufig sind.

Primäre Leberabscesse entstehen am häufigsten durch traumatische Veranlassungen, und zwar nicht nur bei offenen Wunden der Leber, bei welchen das Eindringen der Eiterungserreger von aussen her durch das verletzende Instrument oder durch Fremdkörper oder von der Luft aus stattfinden kann, sondern auch bei Quetschungen der Leber oder bei heftigen Erschütterungen ohne Verletzung der Bauchdecken. In einem Falle der hiesigen Klinik bei einem kleinen Knaben, der mit der Lebergegend auf einen Baumstumpf aufgefallen war, ohne dass eine äussere Verletzung stattgefunden hatte, war ein Leberabscess entstanden, aus dem in der Klinik durch Punction und Aspiration 880 ccm Eiter entleert wurden. Im ganzen sind traumatische Leberabscesse selten.

Leberabscesse können von den Gallenwegen aus entstehen. So führen Gallensteine in den Wurzeln des Ductus hepaticus zuweilen zur Verschwärung der Gallengänge und zur Bildung von Leberabscessen; auch hat man schon Leberabscesse beobachtet, welche durch Eindringen von Spulwürmern in die Gallengänge entstanden waren. In Ausnahmefällen kann die einfache Verschliessung der Gallenwege, bei der die kleinen Gallengänge stark ausgedehnt werden, zur Abscessbildung führen, indem dabei Verschwärung der Gallengänge oder seltener Zerreissung erfolgt. Echinokockenbälge gehen zuweilen in Vereiterung über und verhalten sich dann ähnlich wie andere Leberabscesse.

Am häufigsten sind die bei uns vorkommenden Leberabscesse metastatischen Ursprungs. Wenn irgendwo im Bereich der Pfortaderwurzeln, namentlich im Magen und Darmkanal, in der Milz, im Peritoneum, ein Eiter- oder Jaucheherd sich findet, so können von dort aus Emboli mit pyogenen Mikroorganismen in die Pfortader gelangen,

in den feineren Verästelungen stecken bleiben und metastatische Eiterung bewirken. So erklären sich die Leberabscesse, die nach allgemeiner oder localer Peritonitis zuweilen beobachtet werden, sowie die seltenen Fälle, in welchen nach Abdominaltyphus oder Dysenterie oder nach anderen Verschwärungen innerhalb des Darmkanals Leberabscess vorkommt. Wenn in der Pfortader selbst eine Eiterung besteht, wie bei der eiterigen Form der Pylephlebitis, so erfolgt häufig Fortschleppung des eiterigen Materials in die kleineren Pfortaderzweige mit Bildung zahlreicher secundärer Eiterherde. Seltener als durch die Pfortader werden die Metastasen vermittelt durch die Leberarterie: so können bei ulceröser Endocarditis, bei eiterigen und jauchigen Processen in den Lungen Leberabscesse vorkommen. Schwerer zu verstehen sind die metastatischen Abscessbildungen in der Leber, welche beobachtet werden als Folgen von Eiterungen an den Extremitäten, am Kopf oder überhaupt an irgend einer Stelle des grossen Kreislaufs, die nicht zum Gebiete der Pfortader gehört. In einzelnen Fällen, namentlich wenn die Metastase von einer der unteren Körperhälfte angehörigen Stelle ausgeht, wird man dabei an eine sogenannte rückläufige Embolie durch die Lebervenen zu denken haben, indem bei starker Compression des Thorax, wie sie beim Husten oder bei anderen Gelegenheiten vorkommt, vorübergehend die Blutströmung in der Vena cava inferior und in den Lebervenen sich umkehren und so embolisches und infectiöses Material aus der Vena cava rückläufig in die Leber gelangen kann; vielleicht liegt es sogar nicht ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit, dass unter besonderen Umständen selbst vom rechten Vorhof aus das Blut bis in die Lebervenen rückläufig werden kann und so auch von der oberen Körperhälfte aus Metastasen in der Leber entstehen. In anderen Fällen wird man annehmen müssen, dass die Eiterungserreger die Lungen passirt haben und durch die Leberarterie der Leber zugeführt worden seien. Zu der Zeit, als die eigentliche specifische Pyaemie noch in den chirurgischen Kliniken herrschte, waren die metastatischen Leberabscesse weit häufiger als gegenwärtig, wenn sie auch von den Lungenabscessen an Häufigkeit noch übertroffen wurden, und ich habe in jener Zeit reichliche Gelegenheit gehabt, dergleichen metastatische Abscesse zu untersuchen.

Endlich werden auch bei uns einzelne Fälle von Leberabscess beobachtet, für welche eine Ursache nicht nachzuweisen ist.

Die in manchen tropischen und subtropischen Gegenden häufig vorkommenden Leberabscesse pflegt man in Zusammenhang zu bringen mit der Dysenterie, die an vielen dieser Orte in bösartiger Form

endemisch herrscht. Man denkt dabei an Metastasen vom Darm auf die Leber. Es ist diese Auffassung gewiss berechtigt für eine grosse Zahl von Fällen, aber doch wohl nicht für alle; vielmehr kommen dort auch Leberabscesse vor, ohne dass Dysenterie vorherging, und ohne dass überhaupt für die Annahme einer metastatischen Entstehung ein Anhalt vorliegt. Als Ursachen werden gewöhnlich aufgeführt Erkältungen, ferner eine Lebensweise und besonders eine Nahrungsweise, welche dem Klima nicht angemessen sei, und vor allem der übermässige Genuss alkoholischer Getränke. Solche Schädlichkeiten werden gewiss als begünstigende Umstände von Wichtigkeit sein; die eigentliche Ursache ist gewöhnlich unbekannt. Bemerkenswerth ist, dass die Europäer in jenen Gegenden vorzugsweise betroffen werden, und dass Leberabscesse bei Männern weit häufiger vorkommen als bei Weibern.

Anatomisches Verhalten.

Die Abscessbildung in der Leber geschieht in der Weise, dass zunächst unter der Einwirkung der Eiterungserreger an einer Stelle eine kleinzellige Infiltration des Gewebes erfolgt, während gleichzeitig die eigentlichen Leberzellen und das interstitielle Gewebe degeneriren und nekrotisch werden; indem die Menge der Eiterkörperchen zunimmt, schwindet das Gewebe immer mehr, bis endlich nur noch ein mit Eiter gefüllter Hohlraum vorhanden ist. Häufig werden darin auch pyogene Mikroorganismen gefunden.

Die Grösse der Abscesse ist sehr verschieden. Man findet unter den metastatischen zuweilen solche, welche noch nicht die Grösse einer Erbse erreicht haben, während andere die Grösse einer Wallnuss, eines Hühnereis oder darüber zeigen. Die primären und die tropischen Abscesse sind meist grösser, und es kommt vor, dass ein solcher Abscess mehrere Liter Eiter enthält, und dass daneben nur noch wenig Lebergewebe vorhanden ist. Die metastatischen Abscesse sind gewöhnlich in grösserer Zahl durch die Leber zerstreut und finden sich oft vorzugsweise an der Oberfläche bei den primären und den tropischen Abscessen handelt es sich meist nur um einen einzelnen grossen Eiterherd; doch kann es auch bei den metastatischen Abscessen vorkommen, dass ein grösserer Eiterherd gefunden wird, der dann meist durch Confluiren mehrfacher kleinerer Abscesse entstanden ist. Der Inhalt des Abscesses besteht aus gewöhnlichem gelbem Eiter, der zuweilen mehr oder weniger gallig gefärbt ist. Ein jauchiger Inhalt ist in einzelnen Fällen dann vorhanden, wenn der Abscess als Metastase von einem gangränösen Herd, z. B. in der

Lunge, oder von einem Jaucheherd, etwa in der Gegend des Coecum, entstanden ist; auch kann, wenn ein Abscess durchgebrochen ist oder eröffnet wurde, nachträglich durch Eintritt von Luft oder von fauligen Substanzen eine Verjauchung entstehen. Die Innenwand des Abscesses ist im Anfang uneben, es ragen fetzige Reste von in Zerfall begriffenem Lebergewebe hinein; die Abscesshöhle hat oft, namentlich wenn sie durch Confluiren mehrerer Höhlen entstanden ist, eine unregelmässige Gestalt; später werden unter fortdauernder Einschmelzung des Gewebes und unter Vergrösserung des Abscesses die Wandungen immer mehr glatt, der Hohlraum nähert sich mehr der Kugelform.

Abscesse von mässiger Grösse können, nachdem sie durch eine Bindegewebshülle abgekapselt sind, lange Zeit ohne bedeutende Veränderung und ohne wesentliche Einwirkung auf das Allgemeinbefinden des Kranken fortbestehen. Kleine Abscesse werden zuweilen resorbirt und hinterlassen dann eine bindegewebige Narbe; häufiger geschieht es, dass vorzugsweise der flüssige Antheil resorbirt wird und der eingedickte Eiter als eine käsige Masse eingekapselt zurückbleibt, oder dass er allmählich verkalkt. Grössere Abscesse pflegen, wenn sie nicht operativ entleert werden, und wenn das Leben lange genug erhalten bleibt, endlich nach irgend einer Richtung durchzubrechen. Der Durchbruch kann erfolgen frei in die Bauchhöhle oder häufiger, nach vorheriger Verwachsung, durch die Bauchwand nach aussen, oder in den Magen, das Duodenum oder einen anderen Theil des Darms, durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle, in das Pericardium, oder endlich nach Verwachsung des Zwerchfells mit der Lungenpleura in die Lunge, so dass der Eiter durch die Bronchien entleert wird; als Seltenheit kommt auch Perforation in das Nierenbecken oder in die Vena cava vor.

Symptomatologie.

Kleine Abscesse in der Leber machen gewöhnlich keine deutlichen Erscheinungen, und namentlich bei metastatischen Abscessen, wie sie bei Pyaemie, Peritonitis, Perityphlitis vorkommen, pflegen die Symptome der Leberabscesse hinter den schweren der Grundkrankheit angehörigen Erscheinungen zurückzutreten; doch ist oft eine besondere Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend vorhanden.

Grössere Abscesse machen meist eine beträchtliche Vergrösserung der Leber, so dass sie nach unten den Rippenbogen überragt, nach oben das Zwerchfell hinaufdrängt und oft auch eine Ausdehnung des unteren Theiles der rechten Thoraxseite bewirkt. Dabei besteht

gewöhnlich Schmerz in der Lebergegend, der infolge von Irradiation in einem grossen Umkreise sich verbreitet und namentlich auch nach der rechten Schulter auszustrahlen pflegt. Der Schmerz wird gesteigert durch alle Bewegungen, bei welchen ein Druck auf die Lebergegend stattfindet, und wenn der seröse Ueberzug der Leber betheiligt ist, kann sehr grosse Druckempfindlichkeit bestehen. An dem über den Rippenbogen vorragenden Theil der Leber findet man zuweilen eine flache Verwölbung, und es kann auch mehr oder weniger deutliche Fluctuation wahrnehmbar sein. Während der Entwickelung des Abscesses und während seiner Vergrösserung besteht Fieber, welches häufig starke, mit Frostanfällen auftretende Exacerbationen macht, auf die dann unter Ausbruch von Schweiss Remissionen oder Intermissionen folgen. Diese Exacerbationen treten meist unregelmässig auf, können an einem Tage ausbleiben, an einem anderen ein oder mehrere Male sich zeigen. In einzelnen Fällen ist ein gewisser Rhythmus vorhanden, etwa wie bei Malariafiebern, so dass eine Aehnlichkeit mit einer Febris intermittens quotidiana, tertiana, quartana oder auch mit einer quotidiana duplex oder tertiana duplex entsteht; es pflegen aber die Exacerbationen vorzugsweise auf die Abendstunden zu fallen und auch die Zwischenzeiten nicht ganz fieberfrei zu sein. Im späteren Verlaufe werden die Fieberanfälle weniger heftig, und das Fieber nimmt allmählich den Typus der gewöhnlichen Febris hectica an mit regelmässigen Exacerbationen am Abend und Remissionen und Intermissionen am Morgen. Mit dem Fieber sind ausser der Temperatursteigerung, die bis 40° und 41° und selbst darüber gehen kann, die gewöhnlichen anderweitigen Fiebererscheinungen verbunden: die Pulsfrequenz entspricht im Anfang ungefähr der Höhe der jeweiligen Temperatur, später, je mehr der Kranke herunterkommt, wird die Pulsfrequenz anhaltend höher; bei hoher Temperatur stellen sich zuweilen auch die dem Fieber eigenthümlichen Störungen von Seiten der Centralorgane ein, wie leichte Delirien oder ein schlafsüchtiger Zustand. Gewöhnlich sind auch mehr oder weniger ausgebildete gastrische Störungen vorhanden, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und nicht selten Erbrechen, welches als reflectorisches oder sogenanntes sympathisches Erbrechen zu deuten ist (S. 84). Zuweilen kommt auch Singultus vor. Je nach dem Sitz des Abscesses können noch besondere Erscheinungen sich einstellen. So entsteht, wenn Gallengänge comprimirt werden, Ikterus: ein geringer Grad ist häufig, ein hoher Grad, wie er der Compression der grossen Gallengänge entspricht, ist selten. Ascites kommt in seltenen Fällen vor als Folge von Compression der Pfort-

ader; er kann aber auch auftreten, wenn durch Fortpflanzung der Entzündung von dem serösen Ueberzug auf das übrige Peritoneum eine diffuse chronische Peritonitis entsteht.

Der weitere Verlauf und der endliche Ausgang wird bei den metastatischen Abscessen hauptsächlich bestimmt durch die zugrundeliegende Krankheit: die Pyaemie führt gewöhnlich zum Tode, bevor die Leberabscesse eine besondere Bedeutung erlangt haben. Andere metastatische Abscesse können ihrerseits wesentlich zum tödtlichen Ausgange der Krankheit beitragen. Kleine Abscesse können resorbirt werden. Bei grossen ist im allgemeinen eine Heilung nur dann möglich, wenn der Abscess nach irgend einer Richtung durchbricht, oder wenn er operativ entleert wird. Wenn der Eiter keinen Abfluss erhält, so erfolgt gewöhnlich der Tod, entweder in verhältnissmässig acutem Verlauf binnen wenigen Wochen oder auch in langsamem Verlauf unter hektischem Fieber mit fortschreitender Abmagerung und Erschöpfung. Bei langsamem Verlauf kommt es auch vor, dass die Eiterung während längerer Zeit stillsteht, das Fieber und die übrigen Erscheinungen nachlassen oder ganz aufhören und der Kranke sich einigermassen erholt; später tritt dann wieder Verschlimmerung ein. In solchen Fällen kann es geschehen, dass die Krankheit bis zum endlichen tödtlichen Ausgange sich über Jahre hinzieht. Bei sehr langer Dauer der Eiterung kommt es zuweilen zu amyloider Degeneration der Milz, der Nieren und anderer Organe.

Bei spontanem Durchbruch des Abscesses ergeben sich je nach der Richtung, in welcher die Perforation erfolgt, verschiedene Erscheinungen und Folgen. Wenn ein Durchbruch frei in die Bauchhöhle stattfindet, so entsteht allgemeine eiterige Peritonitis, die meist bald zum Tode führt. Weit häufiger geschieht der Durchbruch nach vorheriger Verwachsung mit benachbarten Organen. Die Perforation durch die Hautdecken erfolgt zuweilen auf mannigfachen Umwegen, indem der Eiter nach verschiedenen Richtungen sich senkt und nicht selten an einer ziemlich entfernten Stelle zu Tage tritt. Durchbruch in den Magen äussert sich durch Erbrechen grosser Mengen von Eiter, Durchbruch in den Darm durch Entleerung von Eiter mit dem Stuhl; es kann dabei der Abscess sich allmählich vollständig entleeren und Heilung eintreten. Bei Durchbohrung des Zwerchfells entsteht Empyem und in seltenen Fällen eiterige Pericarditis. Auch ohne Perforation des Abscesses kann es geschehen, dass der entzündliche Prozess durch das Zwerchfell auf die Pleura übergreift und zu Pleuritis mit serös-fibrinösem oder mit eiterigem Exsudat führt. Der Entleerung des Abscesses in die Bronchien gehen ge-

wöhnlich Exacerbationen des Fiebers und heftige katarrhalische oder pneumonische Erscheinungen voraus; endlich wird Eiter in grosser Menge ausgehustet, der zuweilen eine schwach ziegelrothe Farbe hat oder auch Beimischung von Galle zeigt; auch diese Art der Eiterentleerung ist verhältnismässig günstig, und häufig erfolgt darauf Heilung. Selbst bei dem seltenen Durchbruch in das Nierenbecken, bei dem der Eiter mit dem Harn entleert wird, hat man schon Heilungen beobachtet. In allen Fällen sind mit dem Durchbruch des Eiters mancherlei Gefahren verbunden, auch kann es sowohl nach spontanem Durchbruch als nach operativer Entleerung geschehen, dass die Eiterung nachher noch fortdauert, und dass unter hektischem Fieber und zuweilen mit amyloider Degeneration der Organe endlich Erschöpfung erfolgt.

Die Diagnose ist bei kleineren metastatischen Abscessen häufig unmöglich und hat oft auch keine klinische Wichtigkeit. Doch lässt bei Pyaemie oder bei Eiterungen im Gebiete der Pfortader zuweilen die Vergrösserung der Leber und die auffallende Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, die neben den heftigen Fieberanfällen sich zeigt, auf das Vorhandensein von Abscessen in der Leber schliessen. Ein mässiger Grad von Ikterus ist dabei nicht von wesentlicher diagnostischer Bedeutung, da solcher bei diesen Zuständen nicht selten auch ohne besondere Erkrankung der Leber vorkommt. — Bei grösseren Abscessen besteht in der Regel Vergrösserung der Leber, Schmerzhaftigkeit und Fieber, und zuweilen kann an dem unter dem Rippenbogen vorragenden Theile der Leber Fluctuation nachgewiesen werden. In letzterem Falle lässt sich die Diagnose mit Sicherheit stellen; es könnte höchstens noch ein Echinokockenbalg in Frage kommen, bei dem aber die Entwickelung weit langsamer und meist ohne Fieber vor sich geht; und wenn etwa noch ein Zweifel möglich wäre, so würde eine Probepunction sofort sicheren Aufschluss geben. Bei Abscessen, welche von dem in der Excavation des Zwerchfells liegenden convexen Theile der Leber ausgehen, kann die Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, weil dessen Musculatur infolge der Entzündung in der Nachbarschaft im höchsten Grade erschlafft ist, so bedeutend sein, dass es schwer ist, die Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfells von einer solchen oberhalb desselben, einem Empyem, zu unterscheiden; meist wird der Umstand, dass die Dämpfung hinten am Thorax nicht wesentlich höher ist als vorn, einen diagnostischen Anhalt geben. Das Fieber kann in einzelnen Fällen einem Malariafieber ähnlich sein; aber gewöhnlich wird schon die bedeutende Vergrösserung der Leber neben fehlender oder geringer Milzvergrösserung

und endlich auch der Umstand, dass die Fieberanfälle weniger regelmässig sind und meist auf die Abendstunden fallen, zur Unterscheidung ausreichen. Eher kann es vorkommen, dass Fieberanfälle, wie sie bei Gallenstauung und namentlich bei Gegenwart von Gallensteinen in den Wurzeln des Ductus hepaticus zuweilen auftreten, die Vermuthung einer Abscessbildung in der Leber nahelegen, die ja erfahrungsgemäss unter solchen Umständen stattfinden kann; eine sichere Entscheidung giebt dabei oft erst der weitere Verlauf, indem die ohne Abscessbildung auftretenden Fieberanfälle gewöhnlich nur vereinzelt sind oder wenigstens nach einiger Zeit wieder ausbleiben.

Die Prognose ist bei Leberabscessen im allgemeinen als ungünstig zu bezeichnen. Es gilt dies zunächst von den metastatischen Abscessen, bei denen die ursprüngliche Krankheit häufig zum Tode führt. Aber auch bei den primären und bei den endemisch vorkommenden Abscessen geht die Mehrzahl der Kranken zu Grunde. Verhältnissmässig günstig ist eine frühzeitig erfolgende Perforation in die Bronchien oder in den Darmkanal oder auch die rechtzeitige operative Entleerung des Abscesses.

Therapie.

Bei den metastatischen Abscessen steht gewöhnlich in erster Reihe die Behandlung der zugrundeliegenden Krankheit. Die primären Abscesse bedürfen einer besonderen Behandlung.

Die Ansicht der älteren Aerzte, dass es bei einer Leberentzündung gelingen könne, durch ein antiphlogistisches Verfahren den Ausgang in Eiterung zu verhüten, können wir nicht mehr theilen; es sind deshalb die früher in solcher Absicht angewendeten Mittel wenig mehr gebräuchlich, wie allgemeine und örtliche Blutentziehungen, auch solche in der Mastdarmgegend, stark wirkende Abführmittel und besonders Calomel in häufig wiederholten Dosen, Tartarus stibiatus, Ableitungen durch Vesicatore, Moxen u. dergl. Ebensowenig ist, wenn ein grösserer Abscess besteht, zu erwarten, dass durch diese oder andere Mittel eine Resorption des Eiters bewirkt werden könne; vielmehr lehrt die Erfahrung, dass der Kranke zugrundegeht, wenn nicht der Eiter spontan oder durch Operation entleert wird. Und da es von zufälligen und unberechenbaren Umständen abhängt, ob die spontane Entleerung früh genug und ob sie in günstiger Richtung erfolgt, so werden wir bei jedem Leberabscess, sobald die Diagnose mit hinreichender Sicherheit gemacht werden kann, die operative Entleerung ausführen.

Die Eröffnung des Abscesses wurde früher gewöhnlich erst dann vorgenommen, wenn man sicher war, dass der seröse Ueberzug der Leber in genügender Ausdehnung mit dem Peritoneum parietale verwachsen war. Es war dies deshalb nöthig, weil eine ziemlich weite Oeffnung erforderlich war, um den oft dickflüssigen Eiter zu entleeren; und wenn die Abscesswand nicht mit der Bauchwand verwachsen war, so bestand die Gefahr, dass grössere Mengen von Eiter in die Peritonealhöhle sich ergossen. Die Verwachsung suchte man auf verschiedene Weise herzustellen: entweder es wurden zunächst nur die Bauchdecken durchschnitten und dann eine längere Pause gemacht, oder man machte die Eröffnung langsam mittels des Aetzmittels, oder man bewirkte die Verwachsung durch Einstechen von feinen Nadeln, die man längere Zeit liegen liess. Gegenwärtig, seitdem man sich der Aspiration bedient, kann man selbst einen sehr dickflüssigen Eiter entleeren durch eine Hohlnadel, die so dünn ist, dass die dadurch gemachte Oeffnung nachträglich keine bemerkenswerthe Menge von Eiter mehr austreten lässt, und dass auch der Eintritt von Luft in den Abscess sicher verhütet wird. Wir können deshalb operiren, ohne dass vorher Verwachsung hergestellt worden ist.

In allen Fällen ist es rathsam, vor der Operation durch eine Probepunction mit einer gewöhnlichen Spritze für subcutane Injectionen die Anwesenheit von Eiter sicher festzustellen. Wenn dabei sorgfältig aseptisch verfahren wird, so hat die Probepunction, auch wenn das Lebergewebe getroffen wird, keinerlei Nachtheil im Gefolge, und deshalb ist es auch zulässig, sie anzuwenden in Fällen, in welchen die Diagnose des Abscesses sich noch nicht genau hat feststellen lassen; im letzteren Falle darf sie unter Umständen mehrmals wiederholt werden. Die eigentliche Entleerung wird gemacht mittels einer luftdicht schliessenden grösseren Spritze, die mit der eingestochenen Hohlnadel durch einen starkwandigen Kautschukschlauch verbunden ist, die also einen Zug ausüben kann, welcher dem Druck einer ganzen Atmosphäre entspricht. Es ist zweckmässig, bei der Entleerung langsam vorzugehen oder auch zunächst nur einen Theil des Eiters zu entleeren, damit nicht infolge zu starken Zuges eine Zerreissung von Blutgefässen oder Gallengängen stattfinde. Die Entleerung kann, wenn es nöthig ist, später wiederholt werden. Der früher erwähnte Knabe, bei welchem in der hiesigen Klinik 800 ccm Eiter entleert wurden, ist, nachdem später noch eine zweite Entleerung ausgeführt worden war, vollständig genesen.

Für jauchige Abscesse, welche einer grossen Oeffnung und oft

einer wiederholten Ausspülung mit antiseptischen Mitteln bedürfen, sind auch jetzt noch die älteren Methoden mit vorheriger Herstellung einer Verwachsung anzuwenden.

In Fällen, in welchen ein spontaner Durchbruch in verhältnissmässig günstiger Richtung erfolgt ist, kann es zweckmässig sein, die Eiterbildung und die Ausheilung des Abscesses zu befördern durch lange fortgesetzte anhaltende Anwendung von grossen Kataplasmen. Wenn die Perforation in die Bronchien erfolgte, so können Inhalationen von Terpentinöl (Bd. IV. S. 201) dazu beitragen, das Jauchigwerden des Eiters zu verhindern. Wenn infolge von Durchbruch in die Pleurahöhle ein Empyem entstanden ist, so ist die Radicaloperation des Empyems auszuführen.

Im übrigen ist zu sorgen für Ruhe, gute Pflege und für eine den Umständen angemessene, möglichst reichliche Ernährung. Das Fieber wird am besten bekämpft durch die Entleerung des Eiters. Mässige Gaben von Chinin oder ein Chinadecoct können zur Erhaltung der Kräfte beitragen.

Cirrhose der Leber. Chronische interstitielle Hepatitis.

Der Zustand, welchen wir als chronische interstitielle Hepatitis deuten, wurde von Laennec zuerst als Cirrhose der Leber bezeichnet, und zwar wegen der gelben Färbung, welche die Leber dabei in den meisten Fällen zeigt (κιρρός = gelb); vielleicht hat bei der Wahl dieses Namens auch der Anklang an den Ausdruck σκίρρος mitgewirkt, mit dem bei den alten griechischen Aerzten jede pathologische Verhärtung und bei Aretaeus auch die Verhärtung der Leber und unsere Cirrhose bezeichnet wurde. Nachdem man erkannt hatte, dass das Wesen der Veränderung besteht in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, auf welche später Retraction des wuchernden Gewebes und damit gewöhnlich eine Verkleinerung des Organs folgt, gewöhnte man sich daran, bei dem Ausdruck Cirrhose von der ursprünglichen Bedeutung des Wortes ganz abzusehen und es auf jede Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Retraction und Verkleinerung des Organs anzuwenden. In diesem Sinne bezeichnete man die chronische interstitielle Pneumonie als Cirrhose der Lunge, man sprach von einer Cirrhose der Niere u. s. w. Wir werden diesen allgemein angenommenen Sprachgebrauch beibehalten.

Anatomisches Verhalten.

Bei der Cirrhose der Leber handelt es sich im wesentlichen um eine Wucherung des Bindegewebes zwischen den Leberläppchen. Die verbreiterten Bindegewebszüge sind auf der Schnittfläche mit

blossem Auge deutlich zu erkennen; sie umgeben einzelne Leberläppchen oder auch Inseln, welche aus einer kleineren oder grösseren Gruppe von Leberläppchen bestehen. Meist ist die Umschliessung keine vollständige, so dass die einzelnen Läppchen oder Inseln stellenweise noch miteinander zusammenhangen. Im Anfang ist die Leber infolge der Zunahme des Bindegewebes vergrössert; später beginnt das neugebildete Bindegewebe sich zu retrahiren, und dann wird, indem die eingeschlossenen Leberinseln durch Degeneration und Atrophie an Volumen abnehmen, in der Regel die Leber im ganzen verkleinert. Während eine normale Leber beim Erwachsenen etwa 1500 bis 1800 Gm wiegt, geht bei der Cirrhose das Gewicht häufig unter 1500 oder selbst bis 1000 Gm und noch weniger herab. Die Verkleinerung erfolgt vorzugsweise im Breiten- und Höhendurchmesser, während der Dickendurchmesser noch annähernd normal bleibt; die Gestalt der Leber nähert sich mehr der Kugelform; der linke Lappen kann so einschrumpfen, dass er nur noch als ein unbedeutendes Anhängsel des rechten Lappens erscheint; zuweilen bildet stellenweise der beträchtlich verdünnte Leberrand einen flachen Saum, der sich leicht umklappen lässt. In einzelnen Fällen aber überwiegt die Vermehrung des Volumens durch die Bindegewebshypertrophie dauernd über die Retraction und die Atrophie des eigentlichen Lebergewebes, und die Leber bleibt anhaltend vergrössert: man bezeichnet solche Fälle als die hypertrophische Form der Lebercirrhose.

In Betreff des feineren histologischen Verhaltens unterscheiden wir nach den Theilen, von welchen die Bindegewebswucherung ihren Ausgang nimmt, zwei Formen der Cirrhose, die nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch in ihren Folgen und Erscheinungen wesentliche Verschiedenheiten darbieten. Bei der gewöhnlichen und beträchtlich häufiger vorkommenden Form geht die interstitielle Bindegewebswucherung aus von den zwischen den Leberläppchen sich verzweigenden Pfortadergefässen und dem diese begleitenden Bindegewebe: wir bezeichnen sie als die portale Form. Bei der zweiten weniger häufig vorkommenden Form beginnt die Bindegewebswucherung an den interlobulären Gallengängen und in deren nächster Umgebung: sie wird als die biliäre Form unterschieden.

Bei der portalen Form zeigt die mikroskopische Untersuchung in den breiten Zügen des Bindegewebes, welche die inselförmigen Gruppen der Leberläppchen einschliessen, sehr zahlreiche Kerne. Diese Kerne stehen zum Theil in Reihen, und es handelt sich dabei augenscheinlich um Gefässe, die durch reichliche Kernwucherung

obliterirt sind; an einzelnen Stellen glaube ich den Uebergang von solchen Kernreihen in noch blutkörperchenhaltige Gefässe nachgewiesen zu haben. Andere Kerne bilden Haufen von etwa 1/5 bis 1/3 Mm Durchmesser, und diese entsprechen Verknäuelungen von kleinen Gefässen, welche ebenfalls durch Kernwucherung obliterirt sind. Die Bindegewebswucherung bleibt nicht auf das interlobuläre Gewebe beschränkt, sondern greift allmählich auch auf die Leberläppchen über, so dass die von dem Bindegewebe umschlossenen Inseln von Lebergewebe allmählich kleiner werden und zum Theil auch ganz verschwinden. Diese Atrophie des Lebergewebes in Verbindung mit der Retraction des wuchernden Bindegewebes führt gewöhnlich zu beträchtlicher Verkleinerung der Leber. Doch kann die Verkleinerung auch ausbleiben, unter anderem dann, wenn die Cirrhose in einer vorher stark vergrösserten Leber, z. B. in einer Fettleber sich entwickelt. Die nächste Folge der Obliteration der interlobulären Verzweigungen der Pfortader ist eine Stauung im ganzen Gebiete der Pfortader, die sich gewöhnlich in auffallender Weise durch das Auftreten von Ascites äussert. Dagegen werden die Gallengänge bei dieser Form weniger beeinträchtigt: in manchen Fällen von portaler Lebercirrhose fehlt der Ikterus vollständig, in anderen erreicht er nur einen geringen Grad.

Vgl. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 29 ff.

Bei der biliären Form werden zunächst die interlobulären Gallengänge und deren nächste Umgebung von der Wucherung betroffen: wie bei der portalen Form die Pfortaderverzweigungen, so obliteriren hier die Gallengänge durch Kernwucherung, und die Vermehrung des interlobulären Bindegewebes hat eine bedeutende Vergrösserung der Leber zur Folge. Das wuchernde Gewebe hat bei dieser Form im allgemeinen weniger Neigung zu Retraction, und obwohl die Wucherung auch in die Leberläppchen sich erstreckt, ist doch die Atrophie des Lebergewebes weniger bedeutend; die Leber bleibt in den meisten Fällen bis zum Ende über die Norm vergrössert. Die nächste Folge der Obliteration der Gallengänge besteht in Ikterus, während Ascites zuweilen bis zum Lebensende ganz ausbleibt oder erst im späteren Verlauf und dann meist nur in mässigem Grade sich einstellt. In manchen Fällen ist nur ein Theil der interlobulären Gallengänge verschlossen, so dass immer noch etwas Galle in den Darm entleert wird; es kommen aber auch Fälle vor, bei welchen die Verschliessung auf alle Gallengänge sich ausdehnt, so dass die Stuhlgänge anhaltend vollständig entfärbt sind.

Endlich giebt es Fälle, welche eine Combination beider Formen darstellen, indem die Bindegewebswucherung sowohl von den interlobulären Pfortaderverzweigungen als von den Gallengängen ausgeht: dann tritt gleichzeitig Ascites und ein höherer Grad von Ikterus auf.

Man hat häufig geglaubt, die portale Form der Lebercirrhose müsse in allen Fällen zu Verkleinerung der Leber führen, bei der biliären Form dagegen sei immer bis zum Ende eine Vergrösserung vorhanden; und indem man eine atrophische und eine hypertrophische Cirrhose unterschied, hat man angenommen, es decke sich diese Unterscheidung vollständig mit der Unterscheidung einer portalen und einer biliären Form, so dass die atrophische Lebercirrhose immer der portalen, die hypertrophische immer der biliären Form angehöre. Es ist dies nur richtig, insofern in der That bei der biliären Form die andauernde Vergrösserung der Leber weit häufiger vorkommt als bei der portalen. Aber es giebt auch Fälle der portalen Form, bei denen bis zum Ende die Vergrösserung der Leber fortbesteht, und anderseits kann es bei der biliären Form zu Verkleinerung der Leber kommen.

Im übrigen ist das anatomische Verhalten der Leber, wenn wir davon absehen, dass bei der biliären Form das ganze Organ weit stärker ikterisch gefärbt ist, und dass dabei die Leber häufiger über die Norm vergrössert gefunden wird, bei beiden Formen übereinstimmend. Die Oberfläche ist infolge der Retraction des Bindegewebes zwischen den noch erhaltenen Leberinseln uneben, höckerig, granulirt. Die vorspringenden Inseln bilden halbkugelige Höcker von der Grösse eines Hirsekorns, einer Erbse oder darüber, sie haben eine gelbliche, gelbbraune oder bei höherem Grade des Ikterus eine gesättigt gallige Färbung. Der Ueberzug der Leber ist stellenweise verdickt durch Vermehrung des Bindegewebes, auch finden sich zuweilen zottige bindegewebige Auswüchse oder feste Adhäsionen mit dem Zwerchfell und anderen benachbarten Organen. Die Leber fühlt sich hart und derb an, hat eine lederartig zähe Consistenz, knirscht beim Durchschneiden. Auf der Schnittfläche ist auffallend der geringe Blutgehalt, die Inseln des Lebergewebes treten etwas über das sich weiter retrahirende Zwischengewebe hervor, zeigen je nach dem Grade des Ikterus eine gelbliche oder gelbbraune oder stark gallige Färbung, während die netzförmigen Züge des die Inseln umgebenden Zwischengewebes grauweisslich oder grauröthlich erscheinen. Das Zwischengewebe kann stellenweise eine Breite von mehreren Millimetern erreichen oder auch an einzelnen Stellen der Schnittfläche grössere Massen bilden, in denen nur spärliche Reste von Lebergewebe zerstreut liegen.

Die Leberzellen erscheinen bei der Cirrhose nur passiv betheiligt, indem sie in einer von der Peripherie der Inseln gegen das Centrum fortschreitenden Degeneration begriffen sind, die bei manchen Inseln bis zum vollständigen Verschwinden geht. In den noch erhaltenen Zellen zeigen sich mehr oder weniger reichlich kleinere oder grössere Fetttropfen. An manchen Zellen ist der Kern verschwunden, andere haben auch die Conturen verloren und sind vollständig zu Fettkörnchenhaufen umgewandelt. Oft finden sich in den Zellen Farbstoffablagerungen.

Bei der portalen Form der Cirrhose kommt es in einzelnen Fällen infolge der Aufhebung der Blutströmung in den Verzweigungen der Pfortader zu einer thrombotischen Verschliessung des Stammes der Pfortader, so dass eine sogenannte adhäsive Pylephlebitis entsteht (s. u.).

Von anderen Organen, welche bei der Lebercirrhose Veränderungen zu zeigen pflegen, ist zunächst zu nennen die Milz. Diese ist regelmässig beträchtlich vergrössert, hat gewöhnlich das mehrfache Volumen und Gewicht der normalen Milz und kann in einzelnen Fällen selbst das 10 fache der normalen Grösse erreichen. Die Vergrösserung beruht hauptsächlich auf einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes: das wuchernde Gewebe zeigt aber auffallender Weise wenig Neigung zu nachträglicher Schrumpfung. Die Milz ist von fetter, derber Consistenz, auf dem Durchschnitt von dunkler Farbe.

Die Vergrösserung der Milz ist im wesentlichen als ein der Bindegewebsvermehrung in der Leber analoger Vorgang anzusehen; doch mag auch die Stauung in der Milzvene zu der Vergrösserung beitragen. Dass aber die Milzvergrösserung nicht etwa, wie man häufig angenommen hat, ausschliesslich von der Stauung abhängig ist, ergiebt sich schon daraus, dass sie auch vorhanden ist in Fällen, in welchen eine wesentliche Stauung im Pfortadergebiet nicht besteht: so betrug in einem in der hiesigen Klinik vorgekommenen Falle von biliärer hypertrophischer Cirrhose, bei dem es nur zu geringem Ascites gekommen war, das Gewicht der Milz 1600 Gm, während die Leber 3000 Gm wog. Ausserdem pflegt die durch einfache Stauung vergrösserte Milz sich später wieder zu verkleinern, während bei der Lebercirrhose die Milzvergrösserung andauernd fortbesteht. Ich bin geneigt, das Vorkommen der Milzvergrösserung bei der Lebercirrhose für constant zu halten; wenigstens kann ich aus eigener Erfahrung keinen Fall von wirklicher Lebercirrhose anführen, bei dem die Milzvergrösserung gefehlt hätte. Freilich ist bei der später zu besprechenden atrophischen Muscatnussleber, welche man früher zur Cirrhose zu rechnen pflegte, und die auch in der That in vielen Fällen anatomisch eine grosse Aehnlichkeit mit der Cirrhose hat, die Milz meist nicht wesentlich vergrössert.

In manchen Fällen nehmen auch die Nieren an dem Krankheitsprozesse theil, indem eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zustandekommt. Dabei kann auch eine gewisse Degeneration der Nierenepithelien stattfinden, und in manchen Fällen von Lebercirrhose wird während des Lebens ein geringer Grad von Albuminurie beobachtet.

Bei der portalen Form finden sich ausserdem in allen dem Pfortadergebiet angehörigen Organen die Folgen der venösen Stauung, und bei der biliären Form ist ein hoher Grad von Ikterus über den ganzen Körper verbreitet.

Aetiologie.

Die Lebercirrhose entsteht vorzugsweise bei Menschen, welche während längerer Zeit gewohnheitsmässig viel Branntwein getrunken haben. Wenn man berücksichtigt, dass die aufgenommenen Getränke vom Darmkanal aus zunächst der Pfortader zugeführt werden, so liegt es nahe, die chronisch-entzündliche Reizung im Gebiete der Pfortader von einer direkten Wirkung des Alkohols abzuleiten. Uebermässiger Genuss von Wein oder Bier führt weniger leicht zu Cirrhose: doch habe ich die Krankheit nicht nur bei Leuten gesehen, welche neben grossen Mengen von Wein oder Bier auch kleine Mengen von Branntwein zu sich genommen hatten, sondern auch bei solchen, welche daneben jeden Gebrauch von Branntwein in glaubwürdiger Weise in Abrede stellten.

Während in Bezug auf die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs für die Entstehung der Lebercirrhose Einstimmigkeit besteht, ist dies weniger der Fall in Bezug auf andere Schädlichkeiten. Unzweifelhaft kommt die Cirrhose zuweilen auch bei Menschen vor, welche niemals grössere Mengen von Spirituosen zu sich genommen haben. Vielleicht giebt es ausser dem Alkohol noch andere Substanzen, deren Einführung vom Darmkanal aus eine ähnliche Wirkung auf die Leber ausübt. Man hat schon vermuthet, dass gewisse scharfe Gewürze, oder dass Kaffee und ähnliche Getränke, im Uebermass genossen, einen solchen Einfluss haben könnten. Bei Thieren ist es gelungen, durch chronische Vergiftung mit Phosphor eine Granularatrophie der Leber zu erzeugen; doch ist es dabei zweifelhaft, ob solche mit der eigentlichen Cirrhose identisch sei, und beim Menschen ist Cirrhose als Folge von Phosphorvergiftung noch nicht beobachtet worden. Auch andere Vergiftungen, wie z. B. die chronische Bleivergiftung, sind bisher noch nicht mit Sicherheit als Ursachen der Cirrhose nachgewiesen worden.

Gewisse andere Krankheiten haben zuweilen Cirrhose im Gefolge. Manche Fälle werden auf Malaria zurückgeführt, und namentlich italienische Aerzte haben darauf hingewiesen, dass in ihrem Lande, in welchem Abusus spirituosorum selten vorkomme, dagegen die Malaria häufig sei, die Lebercirrhose nicht selten beobachtet werde. Wir werden vielleicht noch einen Zweifel haben können, ob nicht zuweilen in solchen Fällen auch Branntweingenuss bei der Entstehung der Cirrhose mitbetheiligt sei: wer in italienischen Orten die Schilder in den Strassen beobachtet, überzeugt sich leicht, dass in Italien der Branntweingenuss nicht so selten sein kann, wie dies zuweilen dargestellt wird. Auch der Gicht hat man schon einen Einfluss auf die Entstehung der Cirrhose zuschreiben wollen.

Die beiden Formen der Cirrhose, die portale und die biliäre, haben im wesentlichen die gleiche Aetiologie, den reichlichen Genuss von Alkohol; von welchen besonderen Umständen es abhängt, ob dabei die eine oder die andere Form oder etwa eine aus beiden zusammengesetzte zur Entwickelung kommt, ist bisher nicht klar. Bei der Entstehung der biliären Form scheinen in einzelnen Fällen Umstände, welche eine reizende Einwirkung auf die Gallenwege ausüben, mitzuwirken, so wiederholte Gallenstauungen oder die Gegenwart von Concrementen in den Gallenwegen.

Der Aetiologie entsprechend wird die Cirrhose beträchtlich häufiger bei Männern als bei Weibern beobachtet und vorzugsweise im mittleren und höheren Lebensalter; doch findet sie sich zuweilen auch bei jugendlichen Branntweintrinkern, und in seltenen Fällen will man sie auch bei Kindern beobachtet haben, bei denen Branntweingenuss ausgeschlossen war.

Vermehrung des interlobulären Bindegewebes in der Leber erfolgt auch sonst unter mannichfachen Verhältnissen, und einzelne Autoren wollen alle solche Fälle zur Cirrhose rechnen. Es kommt dabei wesentlich auf die Definition an. Wir ziehen es vor, diese anderweitigen Zustände einfach objectiv als interlobuläre Bindegewebswucherung zu bezeichnen und sie von der Cirrhose im klinischen Sinne zu trennen.

Interlobuläre Bindegewebswucherung entsteht häufig secundär bei Carcinom der Leber und bei Leberabscessen; sie pflegt am stärksten zu sein in der unmittelbaren Umgebung der Neubildung oder des Abscesses, erstreckt sich aber zuweilen über die ganze Leber und kann durch Retraction zu einer Schrumpfung führen, so dass die Leber weniger gross ist, als es den übrigen Umständen entsprechen würde; in seltenen Fällen kann die Retraction des wuchernden Bindegewebes so bedeutend sein, dass die Leber trotz der Anwesenheit von Krebsknoten nicht grösser, sondern kleiner als normal gefunden wird. Auch bei Tuber-

culose der Leber und namentlich bei Miliartuberculose, wenn sie längere Zeit besteht, kann es zu interlobulärer Bindegewebswucherung kommen.

Bei der Aetiologie der Cirrhose wurden früher neben dem Alkoholmissbrauch auch noch aufgeführt Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu allgemeiner Stauung im grossen Kreislauf führen; ja manche Autoren erklärten solche Stauung für die häufigste Ursache der Cirrhose und räumten daneben dem Branntweingenuss nur eine untergeordnete Stelle in der Aetiologie ein (A. Becquerel, 1840). Wir rechnen die Bindegewebswucherung, welche bei lange dauernder Stauung im grossen Kreislauf sich entwickelt, und die als atrophische Muscatnussleber im folgenden besprochen werden wird, nicht zur eigentlichen Cirrhose, wenn auch zuzugeben ist, dass es Fälle giebt, welche sowohl in ihrem anatomischen Verhalten als auch klinisch in ihren Folgen mancherlei Uebereinstimmung mit der Cirrhose zeigen.

Aehnlich wie nach Stauung in den Blutgefässen kann in besonderen Fällen auch nach lange andauernder Gallenstauung eine secundäre Bindegewebswucherung in der Leber auftreten. Schon vor längerer Zeit habe ich einen Fall genau beschrieben, bei welchem Gallensteine in den Wurzeln des Ductus hepaticus zu einer der Lebercirrhose durchaus entsprechenden interlobulären Bindegewebswucherung geführt hatten (Beiträge u. s. w. Tübingen 1864. S. 135). Manche Autoren haben solche Fälle zur biliären Cirrhose gerechnet oder sogar gemeint, es sei dies die eigentliche biliäre Cirrhose. Wir bezeichnen sie als secundäre Wucherung des interlobulären Bindegewebes.

Bei Syphilis der Leber kommt es in einzelnen Fällen zu einer interlobulären Bindegewebswucherung, welche der eigentlichen Cirrhose ähnlich ist und ähnliche Folgen hat.

Von aussen her können chronisch-entzündliche Prozesse auf die Leber übergreifen. So kommt es in seltenen Fällen vor, dass eine chronische Peritonitis vom Peritonealüberzug sich auf das interlobuläre Bindegewebe fortsetzt und eine der Cirrhose ähnliche Wucherung veranlasst. Wenn ein Magengeschwür oder ein geschwüriger Vorgang in einem anderen benachbarten Organe durchbricht und durch die Leber verlegt wird, so geht zuweilen von dieser Stelle eine interlobuläre Bindegewebswucherung aus, welche sich in einzelnen Fällen ziemlich weit in die Leber hineinerstreckt. Alle diese Vorgänge gehören anatomisch zur interlobulären Bindegewebswucherung, aber wir rechnen sie nicht zur Cirrhose im engeren klinischen Sinne.

Symptomatologie.

Wir können bei der Cirrhose zunächst unterscheiden ein Stadium der unbestimmten Krankheitserscheinungen, welches bei beiden Formen, der portalen und der biliären, sich gleich verhält und noch keine sichere Diagnose gestattet. Die Leber ist vielleicht durch Percussion und Palpation als vergrössert nachzuweisen, und der Kranke hat ein Gefühl von Schwellung und Druck im rechten Hypochondrium oder klagt über unbestimmte unangenehme Empfindungen im Bauch,

Brust und Rücken, zuweilen auch über Kurzathmigkeit. Gewöhnlich sind mehr oder weniger deutliche dyspeptische Erscheinungen vorhanden, der Stuhlgang ist meist träge. Allmählich zeigt sich einige Störung des Allgemeinbefindens, Abmagerung, verminderte Leistungsfähigkeit, fahle Gesichtsfarbe. Endlich kommt es zu den charakteristischen Krankheitserscheinungen, die bei den beiden Formen zum Theil verschieden sind.

Bei der portalen Form ist das constanteste und diagnostisch wichtigste Symptom der Ascites, und dieser bildet gewöhnlich auch die erste auffallende Krankheitserscheinung. Daneben ist die Milz vergrössert, während die Leber, oft zunächst im linken Lappen, schon einige Verkleinerung erkennen lässt. Der Rand der Leber überragt zuweilen noch den Rippenbogen, ist aber dünn, lässt sich leicht umklappen; bei dünnen Bauchdecken lässt sich in einzelnen Fällen eine höckerige Beschaffenheit der Leberoberfläche erkennen. Der Ascites ist im wesentlichen die Folge der Stauung in den Venen des Peritoneums, welche durch den Verschluss der interlobulären Verzweigungen der Pfortader entsteht; zuweilen trägt auch noch ein gewisser Grad von chronischer Peritonitis zu dem Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle bei. Anderweitige hydropische Erscheinungen fehlen, falls nicht etwa Complicationen, namentlich mit Herz- oder Nierenkrankheiten bestehen, und es ist von Bedeutung für die Diagnose, dass der Ascites zunächst nur als localer Hydrops auftritt. Erst später, wenn der Druck innerhalb der Bauchhöhle infolge der bedeutenden Flüssigkeitsansammlung so hoch wird, dass der Abfluss des Blutes aus den Venen der unteren Extremitäten in die Bauchhöhle wesentlich erschwert wird, kommt Oedem der Beine hinzu. Die Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist frei beweglich und nimmt bei jeder Lage des Kranken die tiefste Stelle ein. Nur wenn die Flüssigkeitsansammlung und die Ausdehnung des Bauches einen sehr hohen Grad erreicht, kann es geschehen, dass die am höchsten gelegenen Stellen des Bauches bei der Percussion nicht mehr Darmton, sondern absolute Dämpfung ergeben, weil das Mesenterium nicht lang genug ist, um die Därme bis zur Oberfläche der Flüssigkeit aufsteigen zu lassen. Die durch Paracentese entleerte Flüssigkeit verhält sich meist wie die gewöhnlichen Transsudate: das specifische Gewicht ist niedrig (unter 1,013), der Eiweissgehalt gering (unter 2 Prozent). Es kommt aber auch vor, dass gleichzeitig ein gewisser Grad von chronischer Peritonitis besteht, und dann kann die Flüssigkeit ein höheres specifisches Gewicht und einen stärkeren Eiweissgehalt haben; auch scheidet sich dann nach der Entleerung häufig „Fibrin später Ge-

rinnung" aus. — Während der Ascites in Zunahme begriffen ist, ist die Urinsecretion in entsprechendem Masse vermindert.

Zuweilen kommt es bei Lebercirrhose zu mehr oder weniger reichlichen Magenblutungen oder seltener auch zu Darmblutungen, und es giebt einzelne Fälle, bei denen die Magenblutung schon vor dem Ascites sich einstellt und somit die erste auffallende Krankheitserscheinung bildet.

Das Auftreten der Magenblutung vor dem Ascites habe ich wiederholt beobachtet. Ein älterer Herr, der früher in einer ausländischen Armee eine hohe Stelle bekleidet hatte, äusserte, als er eine starke Magenblutung erlitten hatte und ich neben Anschwellung der Milz seine Leber verkleinert fand, eine gewisse Entrüstung: er habe sein Leben lang genug gethan, um seine Leber gross zu machen. Der damals noch fehlende Ascites stellte sich später ein.

Man pflegt diese Blutungen anzusehen als Folgen der Stauung im Pfortadergebiet und insbesondere in den Venen des Magens und Darmkanals, und es ist nicht zu bezweifeln, dass diese Stauung wesentlich zum Zustandekommen der Blutung beitragen kann; aber diese Erklärung ist nicht ausreichend, da die Blutung zuweilen schon sich einstellt, wenn die Stauung noch nicht bedeutend ist und noch nicht zu Ascites geführt hat, und da sie auch vorkommt in Fällen der biliären Form, in welchen kein Ascites sich einstellt. Vielleicht sind, ähnlich wie bei den Blutungen, welche bei parenchymatöser Degeneration der Leber vorkommen (s. u.), Veränderungen des Blutes bei der Entstehung mitbetheiligt. Im späteren Verlauf können auch aus den erweiterten Venae oesophageae, die dem Collateralkreislauf dienen, reichliche und selbst tödtliche Blutungen erfolgen (LITTEN).

Höhere Grade von Ikterus gehören bei der portalen Form, wenn nicht etwa Verschluss der grösseren Gallenwege als Complication vorliegt, zu den Seltenheiten, und gewöhnlich bleiben die Stuhlgänge, zum Beweise, dass immer noch Galle sich in den Darm ergiesst, anhaltend gallig gefärbt, wenn auch die Gesammtmenge der in den Darm ergossenen Galle geringer sein mag als normal. Häufiger ist ein geringer Grad von Ikterus, der sich durch gelbliche Färbung der Sclera und vielleicht auch durch eine Andeutung von Gelbfärbung der Haut verräth; dabei kann es vorkommen, dass der Urin keine deutliche gallige Färbung erkennen lässt und keine Gallenfarbstoffreaction giebt. In manchen Fällen ist überhaupt kein Ikterus nachzuweisen. Die Farbe der Haut ist gewöhnlich blass oder blassgrau, erdfahl, bei Gegenwart eines geringen Ikterus blassgelblich. Allmählich wird die Haut trocken, zeigt Abschilferung der Epidermis.

Die Stauung im Pfortadergebiet hat ausser dem Ascites und der Milzschwellung auch noch zur Folge eine venöse Hyperaemie und

oft chronischen Katarrh im Magen und Darmkanal. Dieser Katarrh äussert sich aber gewöhnlich nicht durch Diarrhoe; vielmehr besteht im Darm nur eine reichlichere Secretion von zähem Schleim, und die Trägheit der Darmmusculatur bewirkt Neigung zu Stuhlverstopfung. In der späteren Zeit können freilich auch hartnäckige Diarrhöen vorkommen, indem infolge der Stauung die Darmschleimhaut oedematös wird und eine reichliche Transsudation in den Darm erfolgt; dabei kann sogar, namentlich im Dickdarm, eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut sich einstellen, wie sie gewöhnlich als Diphtheritis bezeichnet wird.

Der Verlauf der Krankheit hängt von mannichfachen Umständen ab. Wenn früh genug eine passende Behandlung durchgeführt wird, so kann die Krankheit zur Heilung oder wenigstens zum Stillstand kommen. Ich kann eine Reihe von Kranken anführen, bei welchen bereits Ascites und Milzschwellung vorhanden war, und bei denen es gelungen ist, den Ascites vollständig zum Verschwinden zu bringen, so dass die Kranken noch viele Jahre und selbst Jahrzehnte einer nicht merklich getrübten Gesundheit sich erfreuten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nimmt die Verkleinerung der Leber und der Verschluss der Pfortaderäste noch zu, und der weitere Verlauf ist dann zum grossen Theil davon abhängig, ob ein genügender Collateralkreislauf sich entwickelt, welcher das Blut aus den Wurzeln der Pfortader mit Umgehung der Leber in die Hohlvenen führen kann.

In den meisten Fällen bleibt der Collateralkreislauf ungenügend, und dann nimmt der Ascites stetig zu, bis die Beeinträchtigung der Function der Unterleibsorgane und die von der Aufwärtsdrängung des Zwerchfells abhängige Störung der Respiration und Circulation dazu zwingt, ihn durch Paracentese zu entleeren; er kehrt immer wieder, und die operative Entleerung muss zeitweise wiederholt werden. Unter fortschreitender Abmagerung, welche neben dem stark ausgedehnten Bauch besonders auffallend hervortritt, geht der Kranke im Verlaufe weniger Jahre an Erschöpfung und Herzschwäche zu Grunde.

In manchen Fällen tragen noch besondere Zwischenfälle oder Complicationen zur Beschleunigung des Endes bei. Zuweilen besteht eine Neigung zu Blutungen, indem Ekchymosen auf der äusseren Haut, kleine Blutungen in inneren Organen, ferner Nasenbluten oder seltener wiederholte Magen- und Darmblutungen, Blutungen in die Respirationswege oder in die Harnwege sich einstellen. In einzelnen Fällen kommt es infolge acuter Degeneration der Leberzellen zu den Erscheinungen des Icterus gravis oder der Cholaemie (s. u.), die in

kurzer Zeit zum Tode führen. Im späteren Verlaufe zeigen sich häufig die Erscheinungen myopathischer Herzschwäche, und ein allgemeiner Hydrops mit Cyanose kann zum tödtlichen Ausgange beitragen. Zuweilen treten erschöpfende Diarrhöen auf. Endlich besteht bei vorgeschrittener Lebercirrhose wie bei anderen kachektischen Zuständen eine Neigung zu Entzündungen in den verschiedensten Organen, so dass der Kranke einer Pneumonie erliegen kann oder einer Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis oder auch erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen der Haut. — Die Lebercirrhose an sich verläuft ohne Fieber; solches tritt nur dann auf, wenn entsprechende Complicationen vorhanden sind.

Weniger ungünstig pflegt sich der Verlauf zu gestalten in den selteneren Fällen, in welchen ein Collateralkreislauf, welcher das Blut aus den Pfortaderwurzeln mit Umgehung der Leber in die Vena cava führt, so vollständig sich entwickelt, dass eine bedeutende Stauung im Pfortadergebiet nicht stattfindet. Es kann dann der Ascites gänzlich ausbleiben oder wieder verschwinden, und der Kranke kann noch lange Zeit in verhältnissmässig gutem Zustande erhalten bleiben.

An dem Collateralkreislauf können verschiedene Wurzeln der Pfortader sich betheiligen. Es kommen dabei in Betracht die Plexus haemorrhoidales, welche normalerweise ihr Blut zum Theil durch die Vena mesenterica inferior in die Pfortader, zum Theil durch die Vena hypogastrica in die Vena cava inferior ergiessen und somit eine Verbindung zwischen den Pfortaderwurzeln und der Vena cava herstellen, ferner Anastomosen zwischen den Venen des Magens und den in die Vena azygos mündenden Venen des untersten Theils des Oesophagus, die dabei varikös erweitert sind. Zuweilen, aber nicht constant, finden sich Verbindungen zwischen den Venae mesentericae und den Venae spermaticae und anderen dem Gebiete der Vena cava angehörigen Venen. Endlich bestehen Anastomosen zwischen den in die Pfortader sich ergiessenden Venen der Kapsel der Leber, des serösen Ueberzugs und der Aufhängebänder mit den Venae diaphragmaticae, und auch in neugebildeten Pseudomembranen und Adhäsionen können Venen entstehen, welche einerseits mit Pfortaderwurzeln und anderseits mit Zwerchfellvenen in Verbindung treten. Solche Verbindungen, die in den einzelnen Fällen in verschiedenem Grade ausgebildet sind, können bald mehr, bald weniger zur Entlastung des Pfortadergebietes dienen; aber sie sind kaum jemals ausreichend, um die Circulation so weit herzustellen, dass der Ascites ganz verschwindet. Dagegen ist dies möglich, wenn eine andere Art von

collateraler Verbindung besteht, welche das sogenannte Caput Medusae darstellt. Mit diesem Namen bezeichnet man eine Verbindung der Pfortader mit den Venae epigastricae superiores und inferiores, bei der die Venen in der Umgebung des Nabels in ungewöhnlichem Grade ausgedehnt und schlangenförmig gewunden sind.

Das Ligamentum teres, welches vom Nabel zur Incisur der Leber geht, ist der Ueberrest der Vena umbilicalis, welche beim Fötus das Blut von der Placenta zurückführt und mit einem Ast in die Pfortader mündet, während der andere Ast als Ductus venosus Arantii den grösseren Theil des Blutes aus der Nabelvene in die Vena cava inferior führt. Nach der älteren Ansicht sollte das Caput Medusae dadurch entstehen, dass die Nabelvene noch offen sei, und indem sie am Nabel mit den Venae epigastricae in Verbindung trete, das Blut von der Pfortader in die letzteren ableite. Später wurde von Sappey (1858) die Behauptung aufgestellt, ein Offenbleiben der Nabelvene komme nicht vor, vielmehr sei das Gefäss, welches beim Caput Medusae die Verbindung der Pfortader mit den Venae epigastricae herstelle, eine auf dem Ligamentum teres verlaufende Vene, welche als ein „accessorischer Pfortaderast" neben der obliterirten Nabelvene in die Pfortader einmünde. Diese Ansicht wurde fast allgemein angenommen und war bis in die neueste Zeit die herrschende. Aber schon 1872 demonstrirte C. E. E. Hoffmann in der Baseler medicinischen Gesellschaft einen Fall von Caput Medusae bei Lebercirrhose ohne Ascites, bei dem die Nabelvene selbst weit offen war und einerseits mit der Pfortader, andererseits mit den Venae epigastricae und ausserdem noch durch den offenen Ductus venosus Arantii mit der Vena cava inferior in Verbindung stand. Endgültig entschieden ist die Frage durch die ausgedehnten Untersuchungen von Baumgarten (1877, 1891). Diese haben ergeben, dass sowohl beim Neugeborenen als auch beim Erwachsenen in der Regel ein Restkanal der Vena umbilicalis bestehen bleibt, der von der Pfortader aus für eine feine Sonde durchgängig ist, und dass in diesen Restkanal eine oder mehrere Venen einmünden, die von der Umgebung des Nabels herkommen und mit den Venae epigastricae in Verbindung stehen. Dieser Restkanal und die einmündenden Venen, die für gewöhnlich sehr eng sind, werden bei Caput Medusae bedeutend erweitert gefunden, und es kann dann das Blut aus der Pfortader mit Umgehung der Leber in die Vena cava superior und inferior gelangen. Wenn daneben auch noch der Ductus venosus durchgängig ist, so ist durch diesen und die offengebliebene Nabelvene eine noch directere Verbindung der Pfortader mit der Vena cava inferior gegeben.

In der hiesigen Klinik wurde wiederholt behandelt ein Mann von etwas über 40 Jahren mit einem enorm entwickelten Caput Medusae. Der Kranke hatte früher an ungewöhnlich ausgedehntem Ascites gelitten, der 9 mal die Paracentese erforderlich machte, wobei bis zu 35 Liter Flüssigkeit auf einmal entleert wurden. Seitdem das Caput Medusae zur Entwicklung gekommen war, ist der Ascites vollständig verschwunden, während eine beträchtliche Milzvergrösserung neben Verkleinerung

der Leber noch fortbestand. Der Kranke, den ich in diesem Zustande während 3 Jahren wiederholt beobachtete, befand sich im allgemeinen wohl und pflegte zu Hause leichtere Arbeit zu verrichten; doch stellte sich, wenn er lange ausser Bett war, ein geringes Oedem der unteren Extremitäten ein; auch schienen die psychischen Functionen einige Abnahme erlitten zu haben. Ikterus war nicht vorhanden, und der Stuhlgang war immer gallig gefärbt.

Bei der weniger häufig vorkommenden biliären Form der Lebercirrhose besteht gewöhnlich die erste auffallende Krankheitserscheinung in Ikterus, der dann anhaltend fortdauert und oft die höchsten Grade bis zum sogenannten Melanikterus erreicht. Doch kann in einzelnen Fällen auch eine Magen- oder Darmblutung den Anfang der Krankheit bezeichnen. Die Gallenstauung, auf welcher der Ikterus beruht, ist zuweilen, namentlich im Anfang, nur eine partielle: die gallige Färbung der Stuhlgänge zeigt, dass noch nicht alle Gallengänge verschlossen sind. Später kann die Verschliessung eine totale werden, indem sie sich auf alle kleinen Gallengänge erstreckt, während die grossen Gallengänge offen bleiben: dann wird gar keine Galle mehr in den Darm ergossen, die Stuhlgänge sind anhaltend vollständig entfärbt. Daneben sind die gewöhnlichen anderweitigen Erscheinungen vorhanden, wie sie dem Stauungsikterus zuzukommen pflegen. Ascites kann ganz fehlen; in der Mehrzahl der Fälle stellt er sich später ein, indem durch die von den Gallengängen ausgehende interlobuläre Bindegewebswucherung endlich auch die Pfortaderverzweigungen comprimirt werden; gewöhnlich aber erreicht er keinen so hohen Grad wie bei der portalen Form. Doch giebt es Fälle, in welchen neben vollständiger Verschliessung der kleinen Gallengänge auch die Pfortaderverzweigungen obliterirt sind und der Ascites einen sehr hohen Grad erreicht, und man kann dann von einer gemischten Form reden oder auch von einer Complication der biliären mit der portalen Cirrhose.

Die Leber ist meist beträchtlich vergrössert; sie kann das doppelte der normalen Grösse oder darüber erreichen; in der späteren Zeit nimmt häufig die Vergrösserung merklich ab, und in einzelnen Fällen kann sogar, ähnlich wie es bei der portalen Form in der Mehrzahl der Fälle geschieht, die Grösse der Leber im weiteren Verlauf unter die Norm herabgehen. Die Milz scheint bei den wirklich hierher gehörigen primären Fällen constant vergrössert zu sein, und oft erreicht die Vergrösserung einen ungewöhnlich hohen Grad.

Der weitere Verlauf ist ähnlich wie bei der portalen Form, nur mit dem wichtigen Unterschiede, dass unter den Störungen die von

dem Verschluss der Pfortaderäste abhängigen weniger und die von dem Verschluss der Gallengänge abhängigen mehr hervortreten. Namentlich kommt es bei der biliären Form häufiger zu acuter parenchymatöser Degeneration der Leberzellen, so dass der Tod unter den Erscheinungen der Cholaemie mit haemorrhagischer Diathese erfolgt.

Die Diagnose der Lebercirrhose bietet bei den ausgebildeten Fällen der portalen Form in der Regel keine Schwierigkeit. Wenn ein hoher Grad von Ascites besteht, daneben Vergrösserung der Milz und Verkleinerung der Leber vorhanden ist, und wenn etwa noch das aetiologische Moment des Alkoholmissbrauchs zutrifft, so kann mit Bestimmtheit Lebercirrhose diagnosticirt werden. Eine etwa vorausgegangene Haematemesis, die nicht auf Geschwür oder Carcinom des Magens bezogen werden könnte, würde damit in Zusammenhang zu bringen sein.

Schwieriger ist die Krankheit im Anfang zu erkennen; und doch würde eine möglichst frühzeitige Diagnose besonders deshalb von grosser Bedeutung sein, weil im Anfang eine zweckmässige Behandlung noch Aussicht auf Erfolg giebt. Der Ascites wird, so lange er nur gering ist, häufig übersehen. Die Kranken sind, wenn sie die Anschwellung des Bauches bemerken, durch die sie genöthigt werden ihre Kleider weiter zu machen, gewöhnlich geneigt, dies auf Fettwerden zu beziehen; doch werden manche durch unbestimmte Empfindungen von Druck in der Lebergegend oder von Schmerz in der Oberbauchgegend und im Rücken, durch Kurzathmigkeit, durch dyspeptische Erscheinungen und Stuhlverstopfung veranlasst, den Arzt zu befragen. Wenn dann die sorgfältige Untersuchung, bei welcher der Bauch in verschiedenen Körperstellungen zu percutiren ist, einen frei beweglichen Erguss in der Bauchhöhle nachweisen lässt bei Abwesenheit aller sonstigen hydropischen Erscheinungen, wenn ausserdem die Milzdämpfung deutlich vergrössert ist und bei vorsichtiger Anamnese auch eine ausreichende Aetiologie sich ergiebt, so ist eine beginnende Lebercirrhose anzunehmen, selbst wenn die Leber noch vergrössert ist oder normalen Umfang zeigt. Eine blassgraue oder graugelbliche Färbung der Haut oder eine Andeutung von ikterischer Färbung der Sclera könnte zu weiterer Bestätigung dienen.

Von anderweitigen Krankheiten, welche bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen können, ist zunächst anzuführen die einfache thrombotische Verschliessung der Pfortader, die sogenannte adhäsive Pylephlebitis. Dabei können die Symptome so ähnlich sein, dass eine sichere Unterscheidung unmöglich ist. Doch ist zu berücksichtigen, dass die adhäsive Pylephlebitis selten vorkommt,

dass sie nur als Folge anderweitiger Erkrankungen im Gebiete der Pfortaderwurzeln auftritt, dass dabei die Folgen des Pfortaderverschlusses gewöhnlich weit schneller zur vollen Ausbildung kommen, und dass die gewöhnliche Aetiologie der Cirrhose dabei keine Bedeutung hat. Die Unterscheidung der sogenannten atrophischen Muscatnussleber (s. u.) ist bei Kranken, welche seit längerer Zeit beobachtet worden sind, oder bei denen die Anamnese zuverlässig ist, klinisch leicht zu machen und nicht selten sogar mit grösserer Sicherheit als durch die anatomische Untersuchung: es ist infolge einer Herz- oder Lungenkrankheit seit längerer Zeit eine Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs vorhanden gewesen, die zunächst zu Oedemen an den abhängigen Körperstellen und zu hyperaemischer Schwellung der Leber geführt hat; erst später ist Ascites hinzugekommen und Verkleinerung der Leber eingetreten; die Milz ist gewöhnlich nicht mehr merklich vergrössert. — In einzelnen Fällen kann die Unterscheidung schwierig sein zwischen Lebercirrhose und einer chronischen Peritonitis mit serösem oder serös-fibrinösem Exsudat, wie sie secundär bei malignen Neubildungen und bei Tuberculose des Peritoneums, aber häufig auch ohne solche als einfache chronische Peritonitis vorkommt. Bei den secundären Formen der chronischen Peritonitis weisen oft besondere Umstände auf das Bestehen von Carcinom oder Tuberculose hin. In Betreff der einfachen Form ist zu berücksichtigen, dass dabei wenigstens zeitweise Schmerzhaftigkeit des Bauches und abendliches Fieber vorhanden ist, dass die Milz, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, nicht vergrössert ist, dass die Aetiologie der Cirrhose oft fehlt. Häufig giebt die Beschaffenheit der durch Paracentese entleerten Flüssigkeit die Entscheidung oder die Bestätigung der Diagnose: wenn die Flüssigkeit klar ist und ein niedriges specifisches Gewicht hat (1,013 oder darunter), so handelt es sich, vorausgesetzt, dass der Kranke nicht etwa schon im höchsten Grade anaemisch ist, sicher um ein nichtentzündliches Transsudat; wenn die Flüssigkeit durch Fibrin und Zellen getrübt ist oder ein hohes specifisches Gewicht hat, so ist es sicher ein entzündliches Exsudat; doch ist in letzterer Beziehung zu berücksichtigen, dass zur Lebercirrhose häufig ein gewisser Grad von chronischer Peritonitis hinzutritt.

Grössere Schwierigkeiten macht in vielen Fällen die Diagnose der biliären Form der Lebercirrhose. Der Ikterus, welcher neben der Leberschwellung die erste auffallende Krankheitserscheinung zu sein pflegt, kommt auch bei so zahlreichen anderen Affectionen vor, dass im Anfang oft eine sichere Diagnose unmöglich ist. Man wird

an die biliäre Form der Cirrhose zu denken haben, wenn der Ikterus anhaltend fortbesteht und allmählich immer intensiver wird, wenn für die Annahme einer dauernden Verschliessung des Ductus choledochus oder hepaticus, etwa durch eingeklemmte Gallensteine oder durch Compression oder durch narbigen Verschluss, kein Anhalt vorliegt, wenn die Leber beträchtlich vergrössert ist und daneben eine bedeutende Milzvergrösserung besteht, und wenn endlich die gewöhnliche Aetiologie der Cirrhose vorliegt. Sehr schwierig kann die Unterscheidung von dem multiloculären Echinococcus sein, der in Süddeutschland häufig genug vorkommt, um bei der Differentialdiagnose ernsthaft in Betracht zu kommen. Bei dem multiloculären Echinococcus ist die biliäre Form mit vorherrschendem Ikterus die häufigere (s. u.). Für biliäre Cirrhose würde es sprechen, wenn im weiteren Verlauf zu dem Ikterus auch noch Ascites hinzukommt, wenn die Milzvergrösserung einen besonders hohen Grad erreicht, wenn die Leber bei längerer Beobachtung nicht eine stetige Vergrösserung, sondern eher eine Abnahme der Grösse zeigt, und wenn eine ausreichende Aetiologie vorhanden ist.

Therapie.

Die Prophylaxis der Lebercirrhose ergiebt sich aus der Aetiologie; leider kommt sie gewöhnlich erst dann zur Anwendung, wenn schon deutliche Krankheitserscheinungen vorhanden sind und den Kranken zur Aufsuchung ärztlicher Hülfe veranlassen.

Wenn ein an reichlichen Alkoholgenuss gewöhnter Mensch anfängt, über Druck in der Lebergegend zu klagen, und wenn vielleicht auch schon eine geringe Vergrösserung der Leber sich nachweisen lässt, so ist es die höchste Zeit für eine durchgreifende Veränderung der Lebensweise und für eine sorgfältige Behandlung. Es sind zwar diese Symptome noch nicht ohne weiteres auf eine beginnende Lebercirrhose zu beziehen, da sie auch von beginnender myopathischer Herzschwäche herrühren können; aber auch für den letzteren Fall ist die gleiche Behandlung zweckmässig. Noch mehr ist eine solche angezeigt, wenn etwa schon einige Flüssigkeitsansammlung im Bauch und eine Vergrösserung der Milz nachzuweisen ist, ohne dass Andeutungen von Oedem der unteren Extremitäten bestehen. Zunächst sind die stärkeren Alcoholica vollständig zu verbieten; von den schwächeren kann man, da eine plötzliche vollständige Entziehung möglicherweise nachtheilige Folgen haben würde, noch $^1/_4$ Liter oder je nach den Umständen selbst $^1/_2$ Liter Wein für 24 Stunden gestatten. Ausserdem wird eine strenge Karlsbader Kur angeordnet

in ähnlicher Weise, wie es bei der Behandlung des Magengeschwürs angegeben ist (S. 51). Daneben wird die Diät nur so weit eingeschränkt, dass ausser den Spirituosen alle sauren und fetten Speisen, ferner grüne Gemüse und rohes Obst vermieden werden; auch starker Kaffee oder Thee wird verboten und ebenso alle stärkeren Gewürze. Nach Ablauf von 4 Wochen wird diese Kur unterbrochen, der Stuhlgang, wenn es nöthig ist, durch regelmässigen Gebrauch anderer passender Abführmittel in normaler Ordnung erhalten. Nach einer etwa vierwöchentlichen Pause kann die Karlsbader Kur wiederholt werden, und solche Wiederholung erfolgt, wenn es nöthig erscheint, auch später noch von Zeit zu Zeit. Reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und besonders auch reichlicher Genuss von Milch ist zuträglich. Kranken, denen ihre Lage es gestattet, sind Trinkkuren in Karlsbad, Marienbad, Homburg, Kissingen zu empfehlen. Das Verbot oder die Einschränkung des Genusses von Spirituosen muss für alle Zukunft streng eingehalten werden. Bei manchen Kranken gelingt es, durch eine solche Behandlung den Ascites dauernd zu beseitigen, und ich habe aus der Beobachtung solcher Fälle die Ueberzeugung gewonnen, dass die Prognose der Lebercirrhose, falls früh genug eingeschritten wird und der Kranke die nöthige moralische Kraft hat, um den Genuss der Spirituosen sich abzugewöhnen, keineswegs so ungünstig ist, wie sie gewöhnlich dargestellt wird.

Auch wo schon ein höherer Grad von Ascites besteht, hat ein solches Verfahren häufig die Wirkung, dass der Ascites sich vermindert und lange Zeit auf einem mässigen Grad erhalten wird. In anderen Fällen nimmt der Ascites, wenn nicht etwa ein Caput Medusae oder anderweitige günstige collaterale Verbindungen sich entwickeln, stetig zu.

Von der Anwendung der gebräuchlichen Diuretica und auch von dem vielfach empfohlenen Copaiva-Balsam habe ich bisher keine auffallende Wirkung gesehen; eher scheint durch Calomel in einzelnen Fällen die Diurese vorübergehend gesteigert zu werden.

Meist bleibt als einziges Mittel zur Verminderung der Flüssigkeitsansammlung die Paracentese übrig. Diese sollte nicht bis zur äussersten Noth verschoben, sondern ausgeführt werden, sobald eine merkliche Beeinträchtigung der Functionen der Unterleibsorgane oder der Respiration und Circulation eintritt; auch ist es zweckmässig, nicht die ganze Menge der Flüssigkeit zu entleeren, sondern nur so viel, dass der Bauch vollständig weich und nachgiebig ist; die Operation ist, wenn man die Hohlnadel mit anhängendem Kautschukschlauch anwendet, so unbedeutend, dass sie, so oft es nöthig erscheint, wiederholt werden kann.

Ob auch bei der biliären Form der Cirrhose eine frühzeitige Behandlung wesentliche Erfolge versprechen würde, weiss ich nicht anzugeben; alle Kranke, bei denen in der hiesigen Klinik diese Diagnose gestellt wurde, befanden sich schon in vorgerücktem Stadium. Aber auch dann wird durch eine Karlsbader Kur häufig noch eine Besserung des Allgemeinzustandes erreicht, und wenn daneben für reichliche Zufuhr wässeriger Flüssigkeit gesorgt wird, so gelingt es oft, den Ikterus merklich zu vermindern und unter anderem auch das oft überaus lästige Hautjucken zu beseitigen.

Endlich ist bei allen Kranken mit Lebercirrhose für möglichst gute Ernährung Sorge zu tragen. Auch in dieser Beziehung ist reichlicher Milchgenuss zu empfehlen.

Atrophische Muscatnussleber.

Die eigenthümliche Anordnung der Circulation in der Leber hat die Folge, dass das Volumen des Organs in beträchtlichem Masse abhängig ist von der allgemeinen Circulation und besonders von dem Blutdruck innerhalb der Venen des grossen Kreislaufs. Die Leber erhält arterielles Blut durch die Leberarterie. Ausserdem aber wird ihr durch die Pfortader alles venöse Blut zugeführt, welches vom Magen und Darmkanal, der Milz und dem Peritoneum zurückkehrt; es wird dieses Blut, welches in jenen Organen schon ein Capillarnetz durchflossen hat, in der Leber nochmals durch ein Capillarsystem hindurchgeführt, um endlich ebenso wie das von der Leberarterie zugeführte Blut in den Lebervenen gesammelt zu werden. Das Pfortadersystem ist demnach gewissermassen in das Venensystem des grossen Kreislaufs eingeschaltet, und es müssen deshalb alle Druckschwankungen, welche in diesem System vorkommen, in der Leber besonders stark sich äussern. Jede Drucksteigerung in den Venen des grossen Kreislaufs hat eine hyperaemische Schwellung der Leber zur Folge, und bei bedeutender Stauung, wie sie bei Herzkrankheiten und bei gewissen Lungenkrankheiten vorkommt, erreicht die Anschwellung der Leber einen hohen Grad; sie kann dabei bis auf das doppelte des normalen Volumens vergrössert werden.

Wenn die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs lange Zeit andauert, so pflegt allmählich die Vergrösserung der Leber wieder abzunehmen, und es kann endlich geschehen, dass trotz dem Fortbestehen der Stauung die Leber endlich wieder annähernd auf das normale Volumen zurückgeht oder sogar unter die Norm ver-

kleinert wird. Man hat den Zustand der Leber bei lange dauernder venöser Stauung wegen der eigenthümlichen bunten Färbung der Schnittfläche als Muscatnussleber bezeichnet, und wenn dabei das Volumen der Leber wieder kleiner geworden ist, so redet man von atrophischer Muscatnussleber.

Die Verkleinerung, welche bei der durch Stauungshyperaemie vergrösserten Leber in der späteren Zeit einzutreten pflegt, hat der Erklärung erhebliche Schwierigkeiten geboten. Es lag am nächsten, dabei an die Wirkung des gesteigerten Blutdrucks im Pfortadersystem zu denken: die starke Ausdehnung der Gefässe und der Druck, welchen sie auf die Leberzellen ausübten, musste eine Atrophie der Zellen zur Folge haben, und da eine solche Atrophie auch thatsächlich besonders im Centrum der Läppchen in der Umgebung der ausgedehnten Wurzeln der Lebervenen nachgewiesen werden konnte, so glaubte man daraus die Verkleinerung der Leber genügend erklären zu können. Aber wenn dabei die Blutstauung und die übermässige Ausdehnung der Gefässe bestehen blieb, so war nicht einzusehen, wie das Gesammtvolumen der Leber so beträchtlich abnehmen sollte. — Ein besseres Verständniss ergab sich, als man gefunden hatte, dass bei der atrophischen Muscatnussleber, ähnlich wie bei der Cirrhose, eine Wucherung von Bindegewebe in der Leber stattfand: es konnte nun die Verkleinerung der Leber auf die Retraction des neugebildeten Bindegewebes bezogen werden. Manche Autoren rechneten seitdem die atrophische Muscatnussleber zur Cirrhose, und es wurde die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs, wie sie bei Herzkrankheiten und bei manchen Lungenkrankheiten vorkommt, als eine der häufigsten Ursachen der Lebercirrhose aufgeführt (S. 217). Von anderer Seite dagegen wurde diese Zusammenfassung nicht gebilligt: man hielt daran fest, dass die Lebercirrhose und die atrophische Muscatnussleber wesentlich von einander verschieden seien, und man glaubte auch ausser der aetiologischen Verschiedenheit ein verschiedenes anatomisches Verhalten aufstellen zu können, indem man annahm, dass bei der Cirrhose die Bindegewebswucherung interlobulär und in der Peripherie der Läppchen, also im Gebiete der Pfortaderverzweigungen, bei der atrophischen Muscatnussleber dagegen im Centrum der Läppchen, im Gebiete der Lebervenenwurzeln stattfinde.

Diese letztere Voraussetzung ist durch die genauere anatomische Untersuchung nicht bestätigt worden. Im Jahre 1864 konnte ich auf Grund zahlreicher Befunde feststellen, dass bei der atrophischen Muscatnussleber ebenso wie bei der Cirrhose die Bindegewebswucherung interlobulär und in der Peripherie der Leberläppchen sich vorfindet (Beiträge S. 77 ff.). Obwohl damit der bis dahin vorausgesetzte specifische anatomische Unterschied zwischen Cirrhose und atrophischer Muscatnussleber gefallen war, glaubte ich dennoch an der Trennung der beiden Zustände festhalten zu sollen, denn ausser der Aetiologie zeigte sich auch die Symptomatologie bei beiden wesentlich verschieden, und selbst die blosse anatomische Untersuchung lieferte in der Regel ausreichende Merkmale für die Unterscheidung.

Die atrophische Muscatnussleber entspricht im wesentlichen den Zuständen, wie sie auch bei anderen parenchymatösen Organen nach lange dauernder venöser Stauung vorkommen und dann als cyanotische Induration bezeichnet zu werden pflegen. Nur sind in der Leber, weil ihr Gefässsystem zum Theil in das venöse Gefässsystem eingeschoben ist, die dabei auftretenden Veränderungen des Volumens weit grösser als bei anderen Organen. Der Name Muscatnussleber ist nicht ganz glücklich gewählt; vielleicht könnte man wegen des bunten Aussehens der Schnittfläche nach dem Vorgange italienischer Aerzte den Zustand als Hepar variegatum (fégato variegato) bezeichnen; doch ist der bisherige Ausdruck so allgemein gebräuchlich und verständlich, dass eine Aenderung nicht rathsam erscheint.

Anatomisches Verhalten.

Bei den mässigen Graden der Atrophie, bei denen die Leber noch grösser als normal sein kann, ist das Organ von fester Consistenz, zeigt beim Einschneiden deutliches Knirschen. Der Blutgehalt ist sehr bedeutend, die grösseren Lebervenen sind stark erweitert, und auch ihre Wurzeln im Innern der Läppchen sind stark mit Blut gefüllt. Die Schnittfläche zeigt ein buntes, gesprenkeltes Aussehen, indem dunkelrothe und bräunlichgelbe Stellen abwechseln: die nähere Betrachtung zeigt, dass die dunkelrothen Stellen vorzugsweise dem Centrum, die blassen der Peripherie der Leberläppchen entsprechen. Das interlobuläre Bindegewebe ist deutlich vermehrt, meist aber nur in Form von strichweisen Verdickungen, so dass noch nicht, wie bei der Cirrhose, einzelne Läppchen oder Läppchengruppen mehr oder weniger vollständig eingekapselt sind. Die Oberfläche ist in der Hauptsache noch glatt; doch zeigen oft einzelne Stellen, besonders in der Nähe der Ränder, Andeutungen von Granulirung oder auch Verdickung des Peritonealüberzuges. — Die höheren Grade, bei denen die Leber unter die Norm verkleinert ist, zeigen noch grössere Aehnlichkeit mit einer cirrhotischen Leber. Die Consistenz ist sehr fest, das Knirschen beim Einschneiden auffallend; die Oberfläche ist an vielen Stellen deutlich granulirt, auf der Schnittfläche sind die Bindegewebszüge mit blossem Auge deutlich sichtbar, manche Läppchen oder Läppchengruppen sind annähernd vollständig eingekapselt; der Blutreichthum ist geringer, oft fehlt auf grösseren Strecken die dunkelrothe Färbung, so dass sie annähernd gleichmässig bräunlichgelb erscheinen und nur noch die blasseren Bindegewebszüge eine geringe Verschiedenheit der Färbung bewirken; auf dem grösseren Theil der Schnittfläche sind aber die Lebervenenwurzeln noch stark mit Blut gefüllt, die Centra der Läppchen dunkelroth, so dass immer noch das eigenthümlich bunte Aussehen der

Muscatnussleber besteht. Das Vorhandensein der letzteren Stellen lässt den Zustand gewöhnlich leicht von der eigentlichen Cirrhose unterscheiden; ausserdem ist gewöhnlich die Granulirung durchgehends feinkörniger, indem häufiger einzelne Läppchen, seltener grössere Läppchengruppen von dem Bindegewebe umschlossen werden.

Die nähere Untersuchung zeigt im Centrum der Leberläppchen die Gefässe stark erweitert, daselbst die Zellen atrophisch und manche Leberzellenreihen fast ganz verschwunden. Das neugebildete Bindegewebe in der Peripherie der Läppchen verhält sich im wesentlichen wie bei der portalen Cirrhose und zeigt namentlich auch die Kernreihen und Kernhaufen, wenn auch meist in geringerer Zahl.

Die Milz wird gewöhnlich nicht vergrössert gefunden; sie befindet sich im Zustande der sogenannten cyanotischen Induration.

Symptomatologie.

Die Muscatnussleber ist immer eine secundäre Veränderung, und die von ihr abhängigen Symptome treten in vielen Fällen zurück hinter den Erscheinungen der zugrundeliegenden Herz- oder Lungenkrankheit und hinter den Folgen der allgemeinen Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs, unter welchen namentlich der allgemeine Hydrops, der an den abhängigen Körperstellen beginnt, im Vordergrunde zu stehen pflegt. Die Veränderungen der Leber äussern sich hauptsächlich in dem Wechsel der Grösse des Organs, welcher durch Percussion und Palpation leicht nachzuweisen ist. Im Anfang besteht eine pralle Anschwellung, die bei jeder Zunahme der Stauung zunimmt, bei etwaiger Abnahme der Stauung wieder geringer wird. Dabei besteht ein Gefühl von Druck und Vollsein in der Lebergegend, Empfindlichkeit gegen Druck, und bei einigermassen schneller Entstehung der Anschwellung klagen die Kranken auch spontan über Schmerz. Wenn die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs gleichmässig fortbesteht, so beginnt die Leber allmählich sich zu verkleinern; sie bleibt in der Mehrzahl der Fälle immer noch grösser als normal, in anderen Fällen aber kann im Laufe der Zeit, zuweilen erst nach Jahren, ihr Volumen unter die Norm herabgehen.

In den Fällen, in welchen die Bindegewebswucherung und die Schrumpfung der Leber einen einigermassen hohen Grad erreicht hat, treten Erscheinungen auf, welche von der Compression und Obliteration der Pfortaderäste abhängig sind und mehr oder weniger vollständig denen der gewöhnlichen portalen Cirrhose entsprechen. Die Stauung im Pfortadersystem äussert sich zunächst durch Ascites. Auch wo allgemeiner Hydrops besteht, bemerkt man, dass der Ascites

viel bedeutender ist, als es dem übrigen Hydrops und namentlich dem Oedem der unteren Extremitäten entsprechen würde; häufig erreicht er einen so hohen Grad, dass wiederholte Paracentese des Bauches erforderlich ist. In Fällen, in welchen es gelingt, durch passende Massregeln die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs zu vermindern und den übrigen Hydrops zum Verschwinden zu bringen, bleibt der Ascites noch hartnäckig zurück; und selbst wenn die allgemeine Stauung vollständig beseitigt wird, kann die Stauung im Pfortadergebiet und der davon abhängige Ascites fortbestehen oder sogar stetig zunehmen. Auch profuse Magenblutung habe ich als Folge der atrophischen Muscatnussleber auftreten sehen. Ueberhaupt sind die Fälle nicht ganz selten, in welchen die secundäre Lebererkrankung mit ihren Folgen mehr als die ursprüngliche Herz- oder Lungenkrankheit zum schliesslichen tödtlichen Ausgange beiträgt. Häufig stellt sich auch, ähnlich wie bei der Cirrhose, ein geringer Grad von Ikterus ein. Dagegen ist die Milz nicht oder nur unbedeutend vergrössert, oft sogar verkleinert: die anfänglich durch die Stauung bewirkte Schwellung ist im Laufe der Zeit zurückgegangen, indem auch in der Milz eine Wucherung und Retraction des Bindegewebes stattgefunden und zur cyanotischen Induration geführt hat.

Die Diagnose der Muscatnussleber bietet bei Kranken, welche längere Zeit beobachtet werden, keine Schwierigkeit. Wenn bei allgemeiner Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs die Leber anfangs vergrössert war und später bei Fortdauer der Stauung diese Vergrösserung merklich zurückgegangen ist, so kann man schliessen, dass bereits eine Vermehrung und Retraction des interlobulären Bindegewebes stattgefunden hat. Wenn dann später der Ascites wesentlich bedeutender geworden ist, als es dem übrigen Hydrops und namentlich dem Oedem der unteren Extremitäten entspricht, oder wenn er etwa auch bei Abnahme des allgemeinen Hydrops hartnäckig fortbesteht, so ist anzunehmen, dass bereits ein gewisser Grad von Compression und Obliteration der Pfortaderäste zustandegekommen ist.

Für die Unterscheidung von der eigentlichen Cirrhose ist die klinische Beobachtung noch mehr massgebend als die anatomische Untersuchung. Schon das Bestehen eines Herz- oder Lungenleidens und eine allgemeine Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs deutet darauf hin, dass die etwa später auftretenden Erscheinungen localer Stauung im Pfortadergebiet auf einer secundären Veränderung der Leber beruhen. Ausserdem ist bei der portalen Cirrhose der Ascites gewöhnlich das erste auffallende Symptom, und jeden-

falls hat er schon einen hohen Grad erreicht, bevor es zu Oedem der Beine kommt. Bei atrophischer Muscatnussleber dagegen stellt sich Ascites erst dann ein, wenn schon während langer Zeit eine allgemeine Stauung im grossen Kreislauf vorhanden war und namentlich Oedem der Beine wiederholt aufgetreten ist oder während längerer Zeit fortbestanden hat. Auch das Verhalten der Milz kann einigermassen für die Diagnose verwerthet werden. — Uebrigens ist anzuführen, dass Complicationen vorkommen, indem neben allgemeiner Stauung im grossen Kreislauf, wenn die entsprechende Aetiologie vorliegt, auch wirkliche Cirrhose sich entwickeln kann; und in solchen Fällen kann es schwierig sein zu entscheiden, wie weit die Krankheitserscheinungen und der anatomische Befund auf die eine oder auf die andere Ursache zu beziehen seien.

Therapie.

Die Behandlung hat sich wesentlich auf die zugrundeliegende Erkrankung zu beziehen. Die secundäre Lebererkrankung ist nur symptomatisch zu behandeln, und es kann namentlich der Ascites die wiederholte Entleerung der Flüssigkeit durch Paracentese erfordern.

Acute parenchymatöse Degeneration.

Die acute parenchymatöse Degeneration der Leber, bei welcher die eigentlichen Leberzellen zerstört werden, hat eine Reihe von schweren Symptomen zur Folge, wie sie schon seit älterer Zeit unter dem Namen des *Icterus gravis* (Ictère grave der Franzosen) zusammengefasst werden. Mit diesem Namen wird, wie schon früher angegeben wurde (S. 193), nicht etwa ein besonders hoher Grad von Ikterus bezeichnet, sondern ein Ikterus, der von schweren anderweitigen Erscheinungen und besonders von schweren Störungen der Functionen des Centralnervensystems begleitet ist. Dabei ist im Anfang die Leber vergrössert, später beginnt sie kleiner zu werden, und in manchen Fällen geht die Verkleinerung so weit, dass schliesslich das Volumen geringer ist als normal: dann haben wir die *acute gelbe Atrophie*, wie sie zuerst von Rokitansky (1842) als besondere Krankheit aufgestellt wurde. Später hat man die schnelle Degeneration und den Zerfall der Leberzellen als eine parenchymatöse Entzündung im Sinne von Virchow aufgefasst und den ganzen Vorgang als *parenchymatöse Hepatitis* bezeichnet. Es hat dieser Name einen Vorzug vor den anderen angeführten Bezeichnungen; denn der Icterus gravis ist nur vom symptomatologischen Standpunkt aus gebildet, und der Name der acuten gelben Atrophie, welcher dem anatomischen Standpunkt entspricht, umfasst nur einen Theil der Fälle, nämlich diejenigen, bei welchen der Vorgang bis zur

Verkleinerung der Leber vorgeschritten ist, während die früheren Perioden der gleichen Krankheit und namentlich die Fälle, bei denen der Kranke nicht so lange am Leben blieb, bis es zur Verkleinerung gekommen ist, dabei ausgeschlossen sein würden. Noch zweckmässiger wird es sein, wenn wir auch den schwankenden Begriff der Entzündung ausscheiden und, indem wir uns ausschliesslich an den objectiven Vorgang halten, die Krankheit einfach als acute parenchymatöse Degeneration bezeichnen.

Vgl. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 163 ff. — Thierfelder, Acute Atrophie der Leber; in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1880. S. 212 ff.

Anatomisches Verhalten.

Die Degeneration der Leberzellen verläuft in der gewöhnlichen Form der parenchymatösen Degeneration. Zunächst zeigen sich die Zellen vergrössert und durch feine albuminöse Körnchen getrübt: es



Fig. 10.

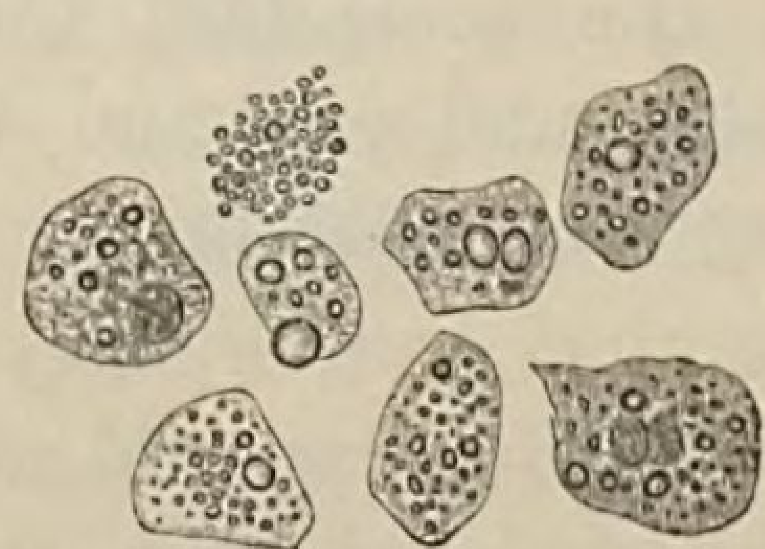


Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.

In Figur 10 bis 12 sind die niederen, in Figur 13 bis 15 die höheren Grade der Degeneration der Leberzellen dargestellt.

ist dies die sogenannte trübe Schwellung. Später treten feine Fettkörnchen auf, die allmählich zahlreicher werden, auch zum Theil zu grösseren Fetttröpfchen confluiren; dabei verschwindet der Zellenkern, und die Zelle wird in eine sogenannte Körnchenzelle umgewandelt. Nachher verschwinden auch die Conturen, es besteht nur noch ein Körnchenhaufen, und endlich fällt auch dieser auseinander zu fettigem Detritus, der, wenn das Leben lange genug fortbesteht, zum Theil zur Resorption gelangt. Meist ist die Dege-

neration der Zellen an verschiedenen Stellen der Leber verschieden weit vorgeschritten: während an der einen Stelle nur noch Detritus vorhanden ist, können an anderen noch wohlerhaltene Zellen sich finden, die noch Kern und Conturen erkennen lassen und nur albuminös oder fettig getrübt sind. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen die Degeneration so weit vorgeschritten ist, dass in der ganzen Leber nur Körnchenkugeln und vollständig zerfallener Detritus, dagegen nicht eine einzige noch einigermassen erhaltene Leberzelle gefunden wird.

In dem Stadium der trüben Schwellung ist infolge der Anschwellung der einzelnen Zellen die ganze Leber vergrössert, von praller Consistenz; auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe blutarm, getrübt, graubraun, an das Aussehen einer gekochten Leber erinnernd, die Läppchenzeichnung ist weniger deutlich. Später wird die Leber durch Ikterus und durch das Auftreten grösserer Mengen von Fett orangefarben, rhabarbergelb, ochergelb. Das ganze Organ ist weich, nimmt leicht Eindrücke und andere Formveränderungen an; die Schnittfläche ist homogen, die Läppchenzeichnung fast ganz verwischt, nur stellenweise ist noch das Centrum der Läppchen durch einen rothen oder leicht grünlichen Punkt oder die Peripherie durch einen mehr gelblichen Saum angedeutet. Die Messerklinge erhält beim Einschneiden einen mehr oder weniger deutlichen Fettbeschlag, beim Ueberstreichen über die Schnittfläche wird viel schmierige, rahmige Masse abgeschabt. Der Finger dringt bei leichtem Druck tief in das morsche Gewebe ein, Stücke können leicht zerquetscht werden; dabei aber besteht oft eine gewisse Zähigkeit, welche dem Zerreissen einen in Betracht des übrigen Verhaltens auffallenden Widerstand entgegensetzt. Endlich bei fortschreitendem Zerfall der Zellen mit Resorption des Detritus beginnt die Leber sich zu verkleinern, und zwar vorzugsweise im Dickendurchmesser. In einzelnen Fällen geht die Verkleinerung beträchtlich unter das normale Volumen herab, das Gewicht kann auf 1000 Gm oder selbst noch beträchtlich darunter sinken: es besteht dann die eigentliche gelbe Atrophie. Dabei ist die Kapsel runzelig und trüb, das Gewebe weich und schlaff, leicht zerreisslich und leicht zerdrückbar, die Schnittfläche fast ganz homogen, orangefarben bis ochergelb. Zuweilen finden sich zwischen den gelben Stellen solche, welche eine gelbrothe oder dunkelrothe Farbe zeigen und die meist gegenüber den gelben Stellen eingesunken sind; es sind dies Theile der Leber, an denen der durch Zerfall der Zellen entstandene Detritus schon so weit resorbirt ist, dass im wesentlichen nur das Bindegewebs-

gerüst mit den Gefässen übrig geblieben ist. In sehr weit vorgeschrittenen Fällen kann die Ausdehnung dieser rothen Stellen über die der gelben überwiegen. Zuweilen finden sich darin auch Andeutungen von beginnender Regeneration. Man hat nicht unpassend diesen höchsten Grad der gelben Atrophie als rothe Atrophie bezeichnet.

Während man früher vielfach Bedenken trug, die Fälle, bei denen die Leber noch vergrössert gefunden wurde, mit den Fällen von eigentlicher Atrophie zusammenzustellen, ist es heutigen Tages fast allgemein anerkannt, dass die verschiedene Grösse der Leber kein Hinderniss ist, die im übrigen gleichartigen Fälle als zusammengehörig zu betrachten, und dass die Vergrösserung der Leber einem früheren, die Verkleinerung einem späteren Zustande der gleichen Krankheit entspricht. Ich konnte schon im Jahre 1864 durch Vergleichung der bis dahin veröffentlichten Krankheitsfälle feststellen, dass das bei der Section sich findende Volumen der Leber zum Theil von der Dauer der Krankheit abhängt. Es wurden dabei 94 Fälle von ausgebildetem Icterus gravis benutzt, bei denen keine Vergiftung oder sonstige Ursache der Krankheit nachweisbar war. Bei 57 Fällen war die Leber beträchtlich verkleinert (um mehr als ein Viertel oder ein Drittel des normalen Volumens): bei 47 von diesen Fällen hatte die Dauer der Krankheit 9 Tage oder mehr, nur bei 10 Fällen weniger als 9 Tage betragen. Diesen gegenüber standen 37 Fälle, bei denen die Leber vergrössert oder von normalem Volumen oder nur unbedeutend verkleinert gefunden wurde: in 27 von diesen Fällen hatte die Krankheit 9 Tage oder weniger betragen, nur bei 10 Fällen mehr als 9 Tage. Demnach ist eine bedeutende Verkleinerung der Leber vorzugsweise dann zu erwarten, wenn die Dauer der Krankheit 9 Tage erreicht oder überschritten hat. Die rothe Atrophie findet sich vorzugsweise in den Fällen, welche eine längere Dauer gehabt haben.

In dem Detritus der Leber kommen oft mikroskopische Körnchen oder Kugeln oder Schollen von Gallenfarbstoff vor und zuweilen auch ausgebildete Krystalle von Haematoidin oder Bilirubin. In manchen Fällen treten in der Substanz der Leber oder in ihren Gefässen und namentlich in den Lebervenen Ausscheidungen auf von Leucin und Tyrosin und zuweilen auch von anderen Zersetzungsproducten der Proteïnsubstanzen, und diese Körper können auch in entferntere Gefässgebiete gelangen und während des Lebens in den Harn übergehen.

L e u c i n bildet gewöhnlich mikroskopische ziemlich grosse Kugeln mit concentrischer Schichtung oder radiärer Streifung. Man verlasse sich aber nicht auf die mikroskopische Untersuchung, sondern halte den Nachweis von Leucin nur dann für sicher erbracht, wenn er auf chemischem Wege geführt worden ist. Jene Form wird nämlich auch von

unzähligen anderen Körpern angenommen, wenn sie in unreinem Zustande sich ausscheiden, und die meisten derartigen Gebilde, welche im spontan entstandenen Harnsediment oder im eingedickten Harn vorkommen, sind in Wirklichkeit kein Leucin. Das Tyrosin tritt auf in Form von garbenförmig zusammengestellten feinen Nadeln; zwar können auch manche andere Körper diese Form annehmen, doch ist sie weit mehr charakteristisch und kann, wenn sie an entsprechenden Stellen gefunden wird, meist ohne Fehler schon nach dem mikroskopischen Aussehen gedeutet werden.

Das mikroskopische und makroskopische Verhalten gestaltet sich etwas abweichend, wenn die parenchymatöse Degeneration, wie es nicht selten vorkommt, eine Leber betrifft, deren Zellen schon vorher reich an Fett waren: dann finden sich neben dem feinkörnigen Detritus auch zahlreiche grosse Fetttropfen; schon in einem frühen Stadium zeigt sowohl die Oberfläche wie der Durchschnitt eine gelbe Farbe, und die Leber bleibt selbst bei weit vorgeschrittener Degeneration gewöhnlich vergrössert. — Anderseits kann es vorkommen, dass unter den Zerfallsproducten auffallend wenig Fett sich findet: der Zerfall der Zellen ist gewissermassen schon im Stadium der albuminösen Trübung erfolgt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Gegenwart oder Abwesenheit von Galle in der Gallenblase, den Gallenwegen und im Darm. Da nach der heutigen Tages fast allgemein angenommenen Ansicht die Galle nur in den Leberzellen gebildet wird, so ist zu erwarten, dass bei einer einigermassen ausgedehnten Degeneration der Leberzellen die Gallenbildung merklich abnehmen, und dass sie, wenn alle Leberzellen zerstört sind, gänzlich aufhören muss. Thatsächlich sind nur in der Minderzahl der Fälle gegen Ende des Lebens die Stuhlgänge vollständig entfärbt; häufiger werden während des Lebens die Entleerungen noch gallig gefärbt gefunden, und ob die Menge der Galle normal oder vermindert ist, lässt sich meist nicht sicher bemessen. Auch in der Leiche ist die Beurtheilung der vorhandenen Gallenmenge oft schwierig. Trotzdem kann man sagen, dass in der Hauptsache der Leichenbefund den theoretischen Voraussetzungen entspricht. Doch ist das Verhalten in den einzelnen Fällen verschieden. Es giebt Fälle, bei denen sowohl in der Gallenblase als auch in den grösseren und den kleineren Gallenwegen jede Spur von Galle fehlt und selbst die Schleimhaut der Gallenwege nicht mehr gallig imbibirt ist; dabei wird zuweilen im ganzen Darmkanal die gallige Färbung des Inhalts vollständig vermisst. Es kann aber auch das Verhalten so sein, dass im oberen Theile des Darms die gallige Färbung des Inhalts fehlt, im unteren aber noch

vorhanden ist, zum Beweise, dass vor nicht allzulanger Zeit noch Galle in den Darm gelangt war. In anderen Fällen findet man in der Gallenblase und in den Gallenwegen noch Galle, aber diese ist blass, durch Schleim verdünnt oder auch an Menge auffallend gering. Und endlich giebt es Fälle, bei denen eine Verminderung der Gallensecretion nicht sicher nachzuweisen ist.

Unter 103 von mir zusammengestellten Fällen von acuter parenchymatöser Degeneration aus unbekannter Ursache, bei denen Angaben über das Verhalten der Galle in der Gallenblase, den Gallenwegen oder dem Darm vorlagen, waren 79, bei denen diese Angaben auf eine beträchtliche Verminderung der Gallensecretion schliessen liessen; in 12 von diesen Fällen wurde sowohl die Gallenblase als auch der Darm vollständig frei von Galle gefunden.

Häufig kommen auch in anderen Organen deutliche Veränderungen vor. Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert, bis auf das Doppelte des normalen Volumens oder selbst darüber; doch werden auch Fälle beobachtet, bei denen die Milzvergrösserung fehlt. Im Allgemeinen findet sich in der Leiche die Milz häufiger vergrössert in den weit vorgeschrittenen Fällen, bei denen es auch schon zu Atrophie der Leber gekommen ist. Neben der Degeneration der Leber wird gewöhnlich eine parenchymatöse Degeneration der Nieren gefunden, die aber in der Regel weit weniger vorgeschritten ist als die Degeneration der Leber. In manchen Fällen ist während des Lebens Eiweiss im Harn aufgetreten, meist nur in geringer, in selteneren Fällen auch in beträchtlicher Menge. Auch in der Herzmusculatur ist häufig beginnende fettige Degeneration nachzuweisen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle finden sich Blutungen in verschiedenen Organen, nicht nur im Pfortadergebiet, sondern auch in der Pleura, dem Pericardium, der äusseren Haut, den Schleimhäuten; meist handelt es sich dabei um kleinere Blutergüsse, seltener kommen bedeutendere Haemorrhagien vor. Constant ist endlich bei den ausgebildeten Fällen ein über den ganzen Körper verbreiteter Ikterus, der oft recht intensiv ist, aber doch nicht leicht den hohen Grad erreicht, der bei lange andauernder Gallenstauung aufzutreten pflegt.

Aetiologie.

Die Ursachen der acuten parenchymatösen Degeneration sind höchst mannichfaltig. Wir können zunächst unterscheiden die Fälle, bei welchen die Krankheit primär und selbständig auftritt, und die Fälle, in welchen sie als secundäre Affection von anderen Krankheiten abhängig ist.

Unter den primären Fällen sind als die typischen zu bezeichnen die Fälle von Icterus gravis, bei denen es zu acuter gelber Atrophie kommen kann, bei denen aber auch zuweilen die Leber bis zum Tode vergrössert bleibt, namentlich dann, wenn die Krankheit verhältnissmässig schnell abgelaufen ist. Es handelt sich dabei um eine ziemlich seltene Krankheit, die gewöhnlich nur in vereinzelten Fällen sporadisch auftritt. Sie kann in jedem Lebensalter vorkommen, wird bei Weibern häufiger beobachtet als bei Männern. Unter den bisher beschriebenen Fällen war eine verhältnissmässig grosse Zahl von Schwangeren und Wöchnerinnen; doch kann man auch bei solchen kaum von einer besonderen Disposition zu dieser Krankheit reden, da durchschnittlich auf mehr als 10000 Gebärende höchstens 1 Fall von acuter gelber Atrophie kommt. Reichlicher Alkoholgenuss und alle Umstände, welche das Auftreten einer Fettleber fördern, scheinen die Entstehung der Krankheit zu begünstigen. Zuweilen hat man sie nach sehr heftigen Gemüthsbewegungen auftreten sehen. Im Uebrigen ist die Aetiologie gänzlich unbekannt. Es liegt nahe, eine besondere specifische Infection vorauszusetzen oder an Vergiftung mit bisher unbekannten organischen Giften zu denken, die zu den Ptomainen oder den Toxalbuminen gehören mögen. Für eine solche Auffassung würde unter anderem der Umstand sprechen, dass man schon, wenn auch selten, die Krankheit gleichzeitig bei mehreren Gliedern der gleichen Familie beobachtet hat; auch hat man zuweilen in der degenerirten Leber Mikroorganismen gefunden, bei denen freilich die Bedeutung für die Pathogenese bisher nicht genügend festgestellt werden konnte.

Acute parenchymatöse Degeneration der Leber bildet den constanten anatomischen Befund bei einer epidemisch auftretenden Infektionskrankheit, dem Gelbfieber, und es ist diese Krankheit als eine durch epidemische Krankheitserreger bewirkte acute parenchymatöse Degeneration der Leber aufzufassen (vgl. Bd. I. S. 120). Die Uebereinstimmung sowohl des anatomischen Befundes als auch der Symptome beim Gelbfieber und bei dem sporadisch vorkommenden Icterus gravis, der zu acuter gelber Atrophie der Leber führt, ist so vollständig, dass wiederholt Beobachter, welche das Gelbfieber aus eigener Anschauung kannten, wenn ihnen Fälle von sporadischem Icterus gravis vorkamen, solche unbedenklich für Fälle von sporadischem Gelbfieber erklärt haben. In der Regel kommt es aber beim Gelbfieber nicht zur Verkleinerung der Leber, weil in den ungünstig verlaufenden Fällen die Kranken verhältnissmässig früh zugrundegehen.

Es giebt einen epidemischen Ikterus, der mit dem Gelb-

fieber manche Aehnlichkeit hat, aber doch specifisch davon verschieden ist (vgl. Bd. I. S. 121). Die Epidemien, welche auch in unseren Gegenden vorkommen, haben eine beschränktere Ausdehnung, und die Krankheit ist wenig gefährlich. Ich betrachte sie als die schwächere Parallelform, die sich zum Gelbfieber etwa so verhält wie die Cholera nostras zur Cholera asiatica, die Varicellen zur Variola, die Rötheln zu Masern und Scharlach. In einzelnen solchen Epidemien sind auch tödtlich verlaufende Fälle vorgekommen, und dabei ergab sich dann ein ähnlicher Befund wie beim Gelbfieber, nämlich eine acute parenchymatöse Degeneration der Leber.

Auch die sporadisch auftretenden Fälle, welche unter dem Namen der WEILschen Krankheit beschrieben werden, dürften hierher zu rechnen sein. Von A. WEIL wurde (1886) eine fieberhafte Krankheit beschrieben, die mit Ikterus, Milzanschwellung und Erscheinungen von Nephritis einhergeht, und die als eine eigenthümliche acute Infectionskrankheit sich darstellt. In der Mehrzahl der Fälle nehmen die Erscheinungen nach 5 bis 8 Tagen ab, und die Krankheit endet günstig, zuweilen nachdem noch ein Rückfall aufgetreten ist.

Manche Vergiftungen, und namentlich die acute Phosphorvergiftung, haben acute parenchymatöse Degeneration der Leber zur Folge. Seitdem HAUFF in Kirchheim u. T. (1860) zuerst bei der Beschreibung eines Falles von Phosphorvergiftung darauf hingewiesen hatte, dass die bei dieser Vergiftung gewöhnlich vorkommende fettige Degeneration der Leber nicht einen zufälligen Befund darstelle, sondern von der Phosphorvergiftung abhängig sei, ist diese Degeneration allgemein als die constante Folge dieser Vergiftung anerkannt worden. Die Uebereinstimmung mit den nicht-toxischen Fällen ist eine so vollständige, dass die erfahrensten Beobachter nicht im Stande waren, nach dem anatomischen Befund beiderlei Fälle zu unterscheiden, so dass zuweilen bei Fällen von Phosphorvergiftung eine nicht-toxische Entstehung der Lebererkrankung angenommen wurde (ROKITANSKY 1858) und andrerseits einzelne Forscher geneigt waren, alle Fälle von acuter parenchymatöser Degeneration von Phosphorvergiftung abzuleiten (E. WAGNER 1862). Gewöhnlich kommt es bei der Phosphorvergiftung nicht zur Atrophie der Leber, weil die meisten Kranken den 7. Tag nicht überleben; doch hat man wiederholt bei Fällen mit etwas längerer Krankheitsdauer eine ausgebildete gelbe Atrophie der Leber gefunden. Die Gallensecretion ist in der Regel merklich vermindert oder selbst vollständig aufgehoben, und gewöhnlich kommt auch ein gewisser Grad von Ikterus zu Stande. Blutungen in verschiedenen Organen

werden in der Regel gefunden. In den genauer untersuchten Fällen wird meist auch eine parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzens angegeben. In einzelnen Fällen wurde das Auftreten von Leucin und Tyrosin nachgewiesen.

Auch bei anderweitigen Vergiftungen kann die acute parenchymatöse Degeneration der Leber in ausgebildeter Weise auftreten und zuweilen selbst bis zu acuter gelber Atrophie fortschreiten: dahin gehören einzelne Fälle von Vergiftung mit Alkohol in concentrirter Form und mit Chloroform. Weniger ausgebildet kommt die Degeneration vor bei Vergiftung mit Arsenik, mit Mineralsäuren und anderen Giften.

Als secundäre Erkrankung stellt sich die acute parenchymatöse Degeneration ein bei einzelnen Fällen von anderweitigen Leberkrankheiten. Vor allen sind hier zu nennen die verschiedenartigen Affectionen, welche zu vollständiger Gallenstauung führen. Wenn die Gallenstauung eine dauernde ist, so erfolgt häufig der Ausgang durch acute parenchymatöse Degeneration der Leberzellen unter den Erscheinungen der Cholaemie (S. 197); selbst bei dem gewöhnlichen sogenannten katarrhalischen Ikterus scheint in einzelnen Fällen eine acute parenchymatöse Degeneration auftreten zu können mit dem vollständigen Krankheitsbild des Icterus gravis. Auch bei der portalen Form der Cirrhose, ferner bei Fettleber, bei Leberabscess, bei Miliartuberculose der Leber kann plötzlich und ohne nachweisbare Veranlassung acute parenchymatöse Degeneration der Leber eintreten.

Ein gewisser Grad von parenchymatöser Degeneration der Leber und zugleich auch zahlreicher anderer Organe stellt sich ein bei allen fieberhaften Krankheiten, bei denen die Körpertemperatur längere Zeit auf einem hohen Grade verbleibt. Auch künstlich bewirkte Steigerung der Körpertemperatur von längerer Dauer hat bei Thieren eine entsprechende parenchymatöse Degeneration zur Folge. Bei fieberhaften Krankheiten erreicht die Degeneration, wenn die Krankheit im übrigen günstig verläuft, meist nur einen Grad, welcher der Rückbildung noch fähig ist: ein Theil der Zellen bleibt erhalten, und die zerfallenen Zellen werden später durch Neubildung wiederersetzt; doch kommen einzelne besonders schwere Fälle vor, bei welchen sämmtliche Leberzellen zerstört werden. — Wenn die Degeneration der Leberzellen keinen hohen Grad erreicht, so werden oft keine auffallenden Erscheinungen beobachtet, welche davon abzuleiten wären; in anderen Fällen aber tritt Ikterus auf. In den schwersten Fällen von fieberhaften Krankheiten erliegen die Kranken

meist der Grundkrankheit und dem Fieber, bevor die Leberdegeneration zu deutlichen Störungen geführt hat. Aber es giebt auch Fälle, bei welchen die Leberdegeneration zu voller Ausbildung sich entwickelt und mit den gewöhnlichen Symptomen wesentlich an dem tödtlichen Ausgange sich betheiligt: es kann dies geschehen namentlich bei den fieberhaften Krankheiten, bei denen besonders hohe Temperatursteigerungen vorzukommen pflegen, wie bei schwerem Abdominaltyphus, bei Febris recurrens, bei Puerperalfieber.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen der acuten parenchymatösen Degeneration der Leber zeigen je nach der besonderen Ursache der Krankheit oder bei den secundären Fällen je nach der zugrundeliegenden Erkrankung manche Verschiedenheiten. Doch ist in allen Fällen in Betreff der Symptome und des Verlaufs ein gewisser Typus deutlich zu erkennen, indem sich zwei Stadien unterscheiden lassen, welche durch einen verhältnissmässig freien Zwischenraum getrennt sind. Im ersten Stadium sind die Erscheinungen nicht besonders auffallend: es bestehen gastrische Störungen mit mehr oder weniger Fieber. Man kann es als *Stadium gastricum sive febrile* bezeichnen; häufig hat man auch diese leichteren Erscheinungen nur als Vorläufer der nachfolgenden schweren Krankheit angesehen und von einem Stadium prodromorum geredet. Dann folgt eine mehr oder weniger deutliche Remission oder Intermission, während deren das Fieber und ebenso alle anderen Krankheitserscheinungen abnehmen; aber während dieses verhältnissmässig freien Intervalls tritt Ikterus auf, und damit beginnt das zweite Stadium, in welchem die Erscheinungen des Icterus gravis sich entwickeln, namentlich die schweren cholaemischen Nervenstörungen, die haemorrhagische Diathese und die allgemeine Prostration, welche durch Herzlähmung zum Tode führt; wir bezeichnen es als *Stadium cholaemicum*.

Wir legen unserer Beschreibung zunächst zu Grunde einen Fall von primärer acuter parenchymatöser Degeneration aus unbekannter Ursache, bei dem es zu acuter Atrophie der Leber kommt.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit unscheinbaren Symptomen, wie sie etwa einem acuten Gastricismus entsprechen. Es bestehen dyspeptische Erscheinungen, namentlich Appetitlosigkeit, belegte Zunge, träger Stuhl, Uebelkeit, Aufstossen, zuweilen Erbrechen, meist auch mässiges Fieber und die entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens. Dabei kann eine Vergrösserung der Leber nachweisbar sein, und oft ist Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend vor-

handen, aber vorläufig deutet noch nichts auf eine schwere Erkrankung hin. Nach Verlauf von einigen Tagen, oft auch erst nach längerer Dauer, nehmen die Krankheitserscheinungen ab, das Fieber hört auf; aber nun beginnt ein deutlicher Ikterus sich zu entwickeln. Derselbe wird häufig zunächst als ein gewöhnlicher sogenannter katarrhalischer Ikterus gedeutet, und die vorhergegangenen gastrischen Erscheinungen scheinen einer solchen Deutung zu entsprechen. Aber in den nächsten Tagen kommen die schweren Krankheitserscheinungen zur Entwickelung. Auffallend ist in manchen Fällen schon der Umstand, dass der Puls, dessen Frequenz bei gewöhnlichem Ikterus unter der Norm zu sein pflegt, bald eine abnorm hohe Frequenz erreicht, und dass das Allgemeinbefinden unverhältnissmässig stark gestört ist. Allmählich treten Störungen der psychischen Functionen auf, entweder einfache Abnahme mit Unbesinnlichkeit, Apathie und Schlafsucht, oder Aufregung, heftiger Kopfschmerz und Schlaflosigkeit; später kommt es zu Delirien, die zuweilen ruhig, in vielen Fällen aber auch lebhaft sind und zeitweise selbst furibunden Charakter haben; auch in den letzteren Fällen entsteht später gewöhnlich ein soporöser Zustand mit Betäubung, der endlich in Koma übergeht. Dazwischen können Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen oder auch allgemeine Convulsionen auftreten. Gleichzeitig haben sich Blutungen eingestellt, entweder nur kleinere Blutergüsse in der äusseren Haut oder auf Schleimhäuten oder auch reichlichere Haemorrhagien, letztere vorzugsweise im Gebiete der Pfortaderwurzeln, so dass Blut in grösserer Menge durch Erbrechen entleert wird oder seltener mit dem Stuhlgang abgeht. Ueberhaupt kommt Erbrechen häufig vor, und in der Mehrzahl der Fälle sind zeitweise kleinere oder grössere Mengen von Blut dem Erbrochenen beigemischt. In manchen Fällen ist Eiweiss im Harn vorhanden, und zuweilen findet man darin auch Leucin und Tyrosin. Die Leber, die anfangs eher vergrössert war, lässt zuweilen eine schnelle Verkleinerung nachweisen, so dass von einem Tage zum anderen das Volumen deutlich abnimmt. Die Milz zeigt häufig eine mässige Vergrösserung. Der Stuhlgang ist angehalten, die etwa eintretenden Entleerungen haben zunächst noch gallige Färbung, und auch in den erbrochenen Massen ist zuweilen noch Galle enthalten; gegen Ende des Lebens sind die Stuhlgänge zuweilen vollständig entfärbt. Die Körpertemperatur ist in den nicht complicirten Fällen während dieses Stadiums normal oder häufiger unter der Norm; erst kurz vor dem Tode stellt sich oft eine Temperatursteigerung ein, die in einzelnen Fällen hohe Grade erreicht. Allmählich nimmt die Prostration zu,

die Pulsfrequenz erreicht einen sehr hohen Grad, während zugleich die Stärke des Pulses und der Herzaction abnimmt; zuweilen zeigt sich intermittirendes Athmen (sogenanntes Cheyne-Stokes'sches Phänomen), endlich stellt sich Lungenoedem ein, und der komatöse Zustand geht in den Tod über. Die Gesammtdauer des Stadium cholaemicum pflegt nur wenige Tage zu betragen, indem der Tod meist etwa 4 bis 6 Tage nach dem Auftreten des Ikterus und etwa 1 bis 3 Tage nach dem Auftreten der Gehirnerscheinungen erfolgt. Es kommen aber auch Fälle vor mit protrahirtem Verlauf, bei denen namentlich der Ikterus längere Zeit besteht, bevor die schweren cholaemischen Erscheinungen eintreten.

Die Diagnose ist erst möglich im Stadium cholaemicum. Sie gründet sich wesentlich auf den Ikterus, die schwere Prostration, die hohe Pulsfrequenz, die cholaemischen Gehirnerscheinungen, die haemorrhagische Diathese, die Abwesenheit von Fieber. Eine während der Beobachtungszeit stattfindende Verkleinerung der Leber und der Nachweis von Leucin und Tyrosin im Harn würden zur Bestätigung dienen.

Die Prognose ist, wenn die Erscheinungen so weit ausgebildet sind, dass eine sichere Diagnose möglich ist, als höchst ungünstig zu bezeichnen. Doch sind einige wenige Fälle bekannt geworden, bei denen an der Diagnose nicht zu zweifeln war und dennoch die Kranken genesen sind.

Das Verständniss des Zusammenhanges der einzelnen Erscheinungen und ihrer Abhängigkeit von den anatomischen Veränderungen der Leber bietet mancherlei Schwierigkeiten, und es gilt dies besonders von der Erklärung des Ikterus. Alle Umstände weisen darauf hin, dass die Gallenbildung in der Leber schwer beeinträchtigt ist und in den am weitesten vorgeschrittenen Fällen endlich ganz aufhört. Dabei kann aber in den meisten Fällen irgend ein Hindernis für den Abfluss der Galle bestimmt ausgeschlossen werden, und in der That sind alle Versuche, den Ikterus aus Gallenstauung zu erklären, vergeblich gewesen. Während langer Zeit schien kaum eine andere Möglichkeit vorhanden zu sein, als wieder auf die Hypothese eines sogenannten Suppressionsikterus oder eines haematogenen Ikterus zurückzugreifen und anzunehmen, dass auch ohne Mitwirkung der Leber im Blute die wesentlichen Gallenbestandtheile gebildet werden könnten. Die Schwierigkeit ist erst beseitigt worden durch die Aufstellung des akathektischen Diffusionsikterus (S. 190) und durch die Annahme, dass die degenerirten Leberzellen nicht mehr im Stande seien, die in ihnen enthaltenen Gallenbestandtheile zurückzuhalten und ausschliesslich an die Gallenwege abzuliefern, dass vielmehr bei einer schweren Schädigung der Leberzellen die Galle durch Diffusion in das Blut und die Lymphe übergehe. Immerhin erscheint es auch bei dieser Auffassung noch fraglich, ob sie für

alle Fälle eine genügende Erklärung gebe und namentlich auch für die Fälle, bei denen neben vollständiger Zerstörung der Leberzellen und Aufhebung der Gallenbildung in der Leber der Ikterus einen hohen Grad erreicht. Vielleicht werden wir immer noch annehmen müssen, dass unter besonderen Umständen wenigstens der Gallenfarbstoff auch ohne Mitwirkung der Leber im Blute aus Haemoglobin entstehen könne.

Für die Deutung der übrigen Erscheinungen der acuten gelben Atrophie bieten sich mehrere Möglichkeiten dar. Die Gehirnerscheinungen und die schwere Prostration sind am einfachsten zu erklären durch die Annahme, dass irgend welche organische Giftstoffe im Blute vorhanden seien, und wir haben dabei bis auf weiteres die Wahl, ob wir sie auf die Cholaemie beziehen und auf eine toxische Wirkung der im Blute vorhandenen Gallenbestandtheile zurückführen oder von Substanzen ableiten wollen, die, wenn in der Leber keine Galle mehr gebildet wird, im Blute zurückbleiben und vielleicht besondere Umwandlungen erleiden, oder ob wir daran denken wollen, dass vielleicht auch die Zersetzungsproducte der zerstörten Leberzellen als Gifte wirken können. Die haemorrhagische Diathese kann bezogen werden auf die Veränderung, welche das Blut und die Gefässwände durch die Gegenwart der Gallenbestandtheile oder der Zersetzungsproducte erleiden.

Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin und von anderen Zersetzungsproducten der Proteïnsubstanzen in der Leber, im Blute und in dem während des Lebens ausgeschiedenen Harn ist gewöhnlich angesehen worden als ein Beweis für tiefgreifende Anomalien des allgemeinen Stoffumsatzes. Ich kann diese Auffassung nicht theilen: vielmehr halte ich diese Körper, wie ich schon früher (1864) dargelegt habe, einfach für Zersetzungsproducte der zerstörten Leberzellen. In jeder todten Leber können sie bei beginnender Fäulniss vorkommen, und sie entstehen besonders leicht bei einer Temperatur, welche der des lebenden Körpers entspricht; daher ist es nicht auffallend, dass sie auch während des Lebens entstehen, wenn grosse Mengen abgestorbener Leberzellen vorhanden sind, die nicht sofort durch Resorption entfernt werden.

Nachdem wir bisher den Symptomencomplex der acuten gelben Atrophie erörtert haben, bleibt uns noch übrig, im folgenden kurz die besonderen Eigenthümlichkeiten anzugeben, welche den Fällen von acuter parenchymatöser Degeneration zukommen, die nicht zur acuten Atrophie im engeren Sinne gehören.

Zunächst sind anzuführen die Fälle von primärer nicht-toxischer Erkrankung, bei welchen es nicht zur Verkleinerung der Leber kommt. Es sind diese Fälle in jeder anderen Beziehung identisch mit denen von acuter gelber Atrophie, und auch die Symptomatologie ist die gleiche. Ob es in einem Falle zur Verkleinerung der Leber kommt, oder ob sie bis zum Ende vergrössert oder normal gross bleibt, hängt von mancherlei Umständen ab. So wird eine Leber, die durch anderweitige Erkrankung vergrössert war, wie z. B. eine Fettleber, auch bei acuter parenchymatöser Degeneration nicht leicht bis unter das

normale Volumen verkleinert werden. Unter anderem kommt auch, wie bereits bei Besprechung des anatomischen Befundes dargelegt wurde, die Dauer der Krankheit in Betracht: wenn aus irgend einem Grunde der Tod verhältnissmässig früh eintritt, so wird die Leber eher noch in vergrössertem Zustande sich finden, als wenn für eine ausgiebige Resorption des Detritus die erforderliche Zeit vorhanden war. Das frühere oder spätere Eintreten des Todes hängt aber sowohl von individuellen Verhältnissen ab, als auch von der Aetiologie des einzelnen Falles und namentlich von der besonderen Art der Intoxication oder Infection.

Bei der Phosphorvergiftung sind gewöhnlich die zwei Stadien in deutlicher Weise zu unterscheiden: zuerst kommen heftige gastrische Störungen, welche von der unmittelbaren Einwirkung des Giftes herrühren; diese Erscheinungen nehmen bald ab, und der Kranke befindet sich verhältnissmässig wohl; in den schweren Fällen aber treten nach einigen Tagen die schlimmen Störungen auf, welche von der Leberdegeneration abhängig sind, nämlich der Ikterus, die cholaemischen Nervenstörungen und die haemorrhagische Diathese. Der tödtliche Ausgang erfolgt bei der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten 7 Tage nach der Vergiftung; daraus erklärt sich, dass die Leber gewöhnlich noch nicht verkleinert ist, dass der Ikterus zuweilen keinen besonders hohen Grad erreicht, in sehr schnell verlaufenden Fällen oft nicht über schwache Anfänge hinauskommt oder sogar ganz fehlt.

Auch beim Gelbfieber sind die beiden Stadien der Krankheit deutlich ausgebildet. Im ersten Stadium besteht heftiges Fieber mit schweren Allgemeinerscheinungen und gastrischen Störungen; dann folgt die verhältnissmässig freie Zwischenzeit, in welcher manche Kranke sich schon für genesen halten, und mit der auch in den abortiv verlaufenden Fällen die Krankheit abgeschlossen ist; in den ausgebildeten Fällen aber folgt darauf das zweite Stadium mit Ikterus, Blutbrechen und schweren cholaemischen Störungen, welches in der Mehrzahl der Fälle zum Tode führt. Die Gesammtdauer der Krankheit bis zum tödtlichen Ausgange pflegt nicht über 7 Tage zu betragen, und darum wird die Leber gewöhnlich noch nicht verkleinert gefunden (vgl. Bd. I. S. 123).

Die secundäre Degeneration, welche bei fieberhaften Krankheiten vorkommt, macht oft keine auffallenden Erscheinungen; in manchen Fällen aber führt sie zu Ikterus. Gewöhnlich ist man geneigt, den Ikterus, welcher nicht selten bei Typhus, Pneumonie und vielen anderen fieberhaften Krankheiten sich einstellt, von Gallen-

stauung abzuleiten und als katarrhalischen Ikterus zu deuten. In einzelnen Fällen kann eine solche Complication wirklich vorkommen, so dass diese Auffassung berechtigt ist; für die Mehrzahl der Fälle aber wird sie widerlegt durch den Umstand, dass die Stuhlgänge andauernd gallig gefärbt bleiben und somit die Durchgängigkeit der Gallenwege erwiesen ist. Auch findet man bei den tödtlich verlaufenden Fällen in der Leiche gewöhnlich keine Andeutung von Verschluss der Gallenwege, wohl aber eine stark ausgebildete Degeneration der Leber und zuweilen deutliche Anzeichen einer beträchtlichen Verminderung der Gallenabsonderung. Ich glaube deshalb den bei fieberhaften Krankheiten vorkommenden Ikterus in der Mehrzahl der Fälle zum akathektischen Diffusionsikterus in dem früher dargelegten Sinne rechnen zu müssen. Wenn die zugrundeliegende Krankheit günstig verläuft, so geht meist auch die Leber unter Regeneration der zerfallenen Zellen wieder zum normalen Zustande zurück. Wenn aber der Zerfall der Zellen eine zu grosse Ausdehnung erreicht hat, so können die ausgebildeten Erscheinungen des Icterus gravis auftreten und die Kranken unter schweren cholaemischen Erscheinungen und multiplen Haemorrhagien zugrundegehen.

Therapie.

Als prophylaktische Massregel ist es anzusehen, wenn man bei frischen Vergiftungen das Gift durch Ausspülung des Magens möglichst schnell entfernt oder durch specifische Gegengifte unwirksam macht und so die Leber vor seiner Einwirkung schützt, wenn man bei Gelbfieber die Massregeln trifft, welche zur Einschränkung der Krankheit und zum Schutze des Einzelnen dienen können, wenn man endlich bei schweren fieberhaften Krankheiten durch ein zweckmässiges Verfahren die verderbliche Einwirkung der hohen Temperatur auf die Leber vermindert. — Wenn die Krankheit sich so weit ausgebildet hat, dass eine sichere Diagnose möglich ist, so vermag die Therapie dem Prozess nicht mehr Einhalt zu thun. Empfohlen werden starke Abführmittel und namentlich Calomel, und ausserdem Chinin in verhältnissmässig grossen Gaben. Im übrigen erfordern die einzelnen Erscheinungen eine symptomatische Behandlung.

Fettleber.

Man pflegt zwei Arten von Verfettung der Leberzellen zu unterscheiden: eine, bei der die Zellen erhalten und im wesentlichen

functionsfähig bleiben, die sogenannte Fettinfiltration, und eine andere, bei der die Leberzellen zerstört werden und endlich zu Detritus zerfallen, die fettige Degeneration. Als Fettleber wird vorzugsweise die Fettinfiltration bezeichnet, während die im vorigen Abschnitt besprochene acute parenchymatöse Degeneration ein Beispiel der fettigen Degeneration darstellt.

Bei der Fettinfiltration handelt es sich um eine Ablagerung von Fett aus dem Blute, die dann erfolgt, wenn im Blute mehr Fett vorhanden ist, als für den Augenblick verbraucht wird. Die Fettinfiltration der Leberzellen steht demnach in Parallele mit der Ablagerung von Fett in dem eigentlichen Fettgewebe: wenn dem Körper mehr Fett zugeführt wird, als dem augenblicklichen Bedürfniss entspricht, so wird es gewissermassen als Vorrath aufgespeichert, und dies geschieht ausser in dem eigentlichen Fettgewebe auch noch im Knochenmark und in den Leberzellen. Später, wenn das Bedürfniss eintritt, kann dieses Fett wieder anderweitig verwendet werden, und die Zellen bleiben vollständig functionsfähig zurück. Bei der fettigen Degeneration handelt es sich nicht um eine solche Ablagerung aus dem Blute, sondern es wird das Protoplasma der Zellen selbst in Fett umgewandelt; dadurch wird die Function der Zellen gestört, sie können ihren Kern und ihre Conturen verlieren und endlich zu Detritus zerfallen, und dann können sie nicht wiederhergestellt, sondern höchstens durch neugebildete Zellen ersetzt werden.

Da somit die Fettinfiltration und die fettige Degeneration eine gänzlich verschiedene Bedeutung haben, so würde es von grösster Wichtigkeit sein, wenn man immer mit Sicherheit unterscheiden könnte, ob ein übermässiger Fettgehalt der Leberzellen als Infiltration oder als Degeneration zu deuten sei. Diese Entscheidung ist keineswegs leicht: während in den meisten Geweben die Gegenwart bemerkenswerther Mengen von Fett in den Zellen sofort als Degeneration zu deuten ist, müssen in der Leber ähnlich wie im Knochenmark gewisse Mengen von Fett noch als normal bezeichnet werden, und auch das Vorhandensein übermässiger Mengen ist an sich noch kein Beweis für Degeneration.

Unter den Kriterien, welche zur Unterscheidung von Infiltration und Degeneration dienen können, ist von einer gewissen Bedeutung die Grösse der in den Zellen enthaltenen Fetttropfen. Bei der Infiltration sind meist die grossen Fetttropfen vorherrschend, bei der Degeneration die kleinen und feinen Tropfen. Aber diese Unterscheidung ist nicht immer massgebend. Auch die Infiltration beginnt mit dem Auftreten kleiner Fetttropfen, die erst später zu grösseren

Tropfen zusammenfliessen, und bei der Degeneration erfolgt, wenn sie langsam vor sich geht, mit der Zeit ein Confluiren der kleinen Fetttropfen, so dass allmählich grössere entstehen. Somit könnte die Grösse der Fetttropfen weniger geeignet erscheinen zur Unterscheidung von Infiltration und Degeneration, als vielmehr zur Beurtheilung der Zeitdauer, während welcher das Fett sich in den Zellen befunden hat; aber selbst in dieser Beziehung ist dieser Massstab nicht ganz zuverlässig, da in manchen Fällen das Confluiren, vielleicht unter Beihülfe der in den Zellen vorhandenen Galle, schneller, in anderen langsamer geschieht. Immerhin kann man sagen, dass in der Regel die Bildung von grossen Fetttropfen bei Infiltration schneller, bei Degeneration langsamer zu erfolgen pflegt, möglicherweise deshalb, weil bei Infiltration in den Zellen noch Galle gebildet wird.

In manchen Fällen ist es von Bedeutung, in welcher Gegend der Leberläppchen die fetthaltigen Zellen sich finden. Für die Fettinfiltration gilt die Regel, dass das Fett zunächst in den der Peripherie der Läppchen angehörigen Zellen abgelagert wird, und dass erst später auch die Zellen im Centrum fetthaltig werden. Bei der Degeneration ist eine solche Reihenfolge in der Ablagerung nicht nothwendig vorhanden.

Ein sicherer Beweis für die degenerative Bedeutung eines übermässigen Fettgehalts der Leberzellen ist geliefert, wenn es gelingt, den Untergang der Zellen direct nachzuweisen. Dagegen lässt der Mangel eines solchen Nachweises nicht etwa mit Sicherheit auf Infiltration schliessen; abgesehen davon, dass eine nur auf einen Theil der Zellen sich erstreckende Zerstörung sich leicht dem Nachweis entzieht, ist auch zu berücksichtigen, dass die Degeneration bei weitem nicht immer bis zum vollständigen Zerfall der Zellen fortschreitet.

Endlich giebt es in manchen Fällen noch verschiedene andere anatomische und klinische Merkmale, welche zur Entscheidung beitragen können. Unter diesen ist von besonderer Wichtigkeit das Verhalten der Function der Leber. Ausserdem ist von Bedeutung das Verhalten anderer parenchymatöser Organe: wenn in zahlreichen Organen deutliche fettige Degeneration gefunden wird, so ist zu vermuthen, dass auch der Fettgehalt der Leberzellen auf Degeneration beruhe.

Anatomisches Verhalten.

Bei der fettigen Infiltration, der eigentlichen Fettleber, zeigt sich die Leber über die Norm vergrössert, und zwar in der Regel mehr in der Flächenausdehnung als im Dickendurchmesser. Sie ist in der

Wärme weich und teigig, nimmt leicht den Fingereindruck an; in der Kälte ist sie auffallend fest und starr. Die Farbe ist matt gelbröthlich, eine trockne und etwas erwärmte Messerklinge zeigt nach dem Einschneiden starken Fettbeschlag. Auf der Schnittfläche ist der Blutgehalt gering, die Farbe im ganzen blassgelbröthlich oder blassgelb. Bei mässigen Graden der Fettinfiltration ist die Läppchenzeichnung deutlicher als normal, indem die Peripherie der Läppchen gelb, das Centrum roth erscheint; mikroskopische Schnitte zeigen die Zellen in der Peripherie der Läppchen mit grossen Fetttropfen gefüllt, während im Centrum weniger Fett sich findet. Man hat diesen Zustand zuweilen als fettige Muscatnussleber bezeichnet. Bei den höchsten Graden der Fettleber sind auch die Zellen im Centrum der Läppchen mit Fetttropfen gefüllt, und dann erscheint die Schnittfläche mehr homogen, selbst bis zum Verschwinden der Läppchenzeichnung. Mikroskopisch zeigen die einzelnen Zellen einen oder mehrere grosse Fetttropfen; in vielen Zellen sind dabei der Kern und die Conturen noch deutlich sichtbar.

Aetiologie.

Fettleber bildet sich bei zwei durchaus verschiedenen und zum Theil entgegengesetzten Zuständen.

1. Eine Ablagerung von Fett in den Leberzellen erfolgt in der Regel, wenn auch im übrigen Körper im Fettgewebe eine reichliche Ablagerung stattfindet, und dies ist immer der Fall, wenn die Aufnahme von Fett und fettbildendem Ernährungsmaterial grösser ist als der Verbrauch (vgl. Bd. III. S. 101 ff.). Daher kommt Fettleber vor bei Leuten, welche reichlich Nahrung überhaupt und darunter namentlich grosse Mengen von Fetten und Kohlehydraten aufnehmen, dabei eine regelmässige Lebensweise führen und weder durch bedeutende körperliche und geistige Anstrengungen noch auf andere Weise einen gesteigerten Verbrauch veranlassen. Auch die Genussmittel, welche den Verbrauch beschränken, wie Kaffee, Thee und noch mehr die Spirituosen, steigern die Fettbildung, und namentlich trägt dazu bei der reichliche und regelmässige Genuss von starken Wein- und Biersorten; deshalb findet sich Fettleber bei den meisten Gewohnheitstrinkern. Von Bedeutung ist auch die constitutionelle Anlage, indem bei manchen Leuten ein Ueberschuss von Fett bereits abgelagert wird bei einer Ernährungs- und Lebensweise, welche bei anderen noch nicht eine solche Wirkung hat.

2. Fettleber entsteht ferner häufig bei Kranken, welche an hohen Graden von Phthisis und Marasmus leiden, und bei denen das eigent-

liche Fettgewebe atrophisch geworden ist. Unter den besonderen Ursachen ist zunächst zu nennen die tuberculöse Lungenschwindsucht, ferner aber auch jede Tuberculose anderer Organe, wenn dabei die Kranken stark abmagern. Etwas weniger häufig entsteht Fettleber bei anderen Arten des Marasmus, wie er durch ungenügende Nahrungsaufnahme, durch Säfteverluste, durch chronische Eiterungen, durch Carcinom und andere maligne Neubildungen, bei perniciöser Anaemie und anderen Krankheiten zustandekommt. Besonders häufig findet sie sich in Fällen, bei welchen ein lange dauerndes chronisches Fieber bestanden hat. Während die erste Form der Fettleber gewöhnlich mit allgemeiner Fettsucht verbunden ist, besteht bei dieser zweiten Form immer eine allgemeine Abmagerung.

Die Entstehung der Fettleber neben reichlicher Ablagerung von Fett in dem ganzen Körper ist einigermassen verständlich, da ja nothwendig, wenn mehr Fett in das Blut gelangt, als verbraucht wird, irgendwo eine Ablagerung stattfinden muss. Dagegen ist im höchsten Grade auffallend das Vorkommen der Fettleber bei dem entgegengesetzten Zustande, bei Phthisis und Marasmus, während im ganzen Körper das Fettgewebe atrophisch wird und sein Fett verliert. Alle die mehr oder weniger geistreichen Hypothesen, welche erdacht worden sind, um eine solche Fettablagerung in der Leber einigermassen plausibel zu machen, erweisen sich bei näherer Betrachtung als unzureichend: es ist einfach undenkbar, dass in der Leber Fett abgelagert werde, während es im ganzen übrigen Körper resorbirt und verbraucht wird. Wir sind deshalb genöthigt zu der Annahme, dass die Fettleber bei Phthisis und Marasmus etwas wesentlich anderes sei als die Fettleber bei allgemeiner Fettsucht. Es kann sich dabei unmöglich um eine Ablagerung von Fett in der Leber handeln, sondern es muss angenommen werden, dass diese Fettleber entstehe durch fettige Umwandlung des Protoplasma der Leberzellen. Auf Grund solcher Erwägungen habe ich schon im Jahre 1864 (Beiträge, S. 355 ff.) dargelegt, dass die Fettleber bei Phthisis und Marasmus nicht beruhe auf einer Ablagerung von Fett, einer Fettinfiltration, sondern dass sie das Product einer chronischen fettigen Degeneration sei, und ich habe diese Auffassung gestützt durch den Nachweis, dass in diesen Fällen nicht nur in den Leberzellen Fett auftrete, sondern auch in der Herzmusculatur, in den Nierenepithelien und in anderen parenchymatösen Organen, in welchen das sichtbar vorhandene Fett allgemein als sicheres Zeichen der Degeneration angesehen wird. Diese Degeneration der Leber erfolgt in chronischer Weise, und es kommt nur sehr langsam und

in beschränktem Masse zu einem wirklichen Untergang der Leberzellen. Das in den Zellen vorhandene Fett bildet vielfach grosse Tropfen, weil bei der langen Dauer allmählich ein Confluiren der Fetttropfen stattfindet. — Indem wir so die Fettleber bei Phthisis und Marasmus als die Folge einer chronischen parenchymatösen Degeneration der Leber ansehen, verliert sie alles auffallende und reiht sich einfach der bei den gleichen Zuständen vorkommenden Degeneration der anderweitigen parenchymatösen Organe an.

Eine Form der Fettleber, welche ebenfalls als chronische parenchymatöse Degeneration zu deuten ist, tritt in einzelnen Fällen auf als Folge lange dauernder schwerer fieberhafter Krankheiten. Ich habe sie bisher beobachtet bei Puerperalfieber, namentlich wenn dabei eine lange dauernde eiterige Peritonitis bestand, ferner bei Abdominaltyphus, wenn nach langer Dauer des Fiebers der Tod erfolgt war. Dabei können die höchsten Grade der Fettleber vorkommen; die Leber ist dabei gewöhnlich bedeutend und auch im Dickendurchmesser vergrössert; in einem meiner Fälle betrug das Gewicht 3600 Gm.

Symptomatologie.

Die Fettleber äussert sich durch die Vergrösserung des Organs, die hauptsächlich durch sorgfältige Percussion sich nachweisen lässt. Da die Vergrösserung gewöhnlich weniger den Dickendurchmesser als den Höhen- und Breitendurchmesser betrifft, so ist es bei der Bestimmung der unteren Lebergrenze zweckmässig, mit schwacher Percussion von unten nach oben fortzuschreiten; es lässt sich dann die Grenze aus der plötzlichen Abschwächung des Schalles erkennen; doch geht meist die Grenze in Wirklichkeit noch um etwa 1 Cm weiter abwärts, als sie durch die Percussion bestimmt wurde. Für die Palpation ist der untere Leberrand oft nur schwer zu erkennen, weil er weich und nachgiebig ist, in manchen Fällen auch wegen der Dicke der Bauchdecken.

Durch Fettleber, wie sie bei allgemeiner reichlicher Fettbildung vorkommt, werden auffallende Functionsstörungen nicht hervorgerufen. Man kann zwar vermuthen, dass infolge der Vergrösserung der Leberzellen sowohl die Blutgefässe als auch die Gallengänge etwas comprimirt werden, aber es kann dies nur in geringem Grade der Fall sein: wenigstens führt die einfache Fettinfiltration niemals zu Ascites oder zu Ikterus. Wenn die Vergrösserung der Leber schnell erfolgt, so kann durch die Spannung der Kapsel und des Peritonealüberzugs vielleicht ein Gefühl von Druck und Spannung oder auch eine gewisse Schmerzhaftigkeit entstehen. Wahrscheinlich wird auch bei

hohen Graden von Fettinfiltration die Gallensecretion einigermassen beeinträchtigt, aber nicht leicht in solchem Grade, dass es deutlich bemerkbar wäre.

Auch die Fettleber bei Phthisis und Marasmus, die als chronische fettige Degeneration anzusehen ist, macht keine auffallenden Störungen; doch kann dabei ein geringer Grad von Ikterus vorkommen, weil die Leberzellen in ihrem Bestand beeinträchtigt sind, und in einzelnen Fällen zeigt sich die Gallensecretion merklich vermindert.

Beide Formen der Fettleber scheinen eine grössere Disposition zu acuter parenchymatöser Degeneration zu begründen, und in einzelnen, aber immerhin seltenen Fällen kommt es zu Icterus gravis mit schweren cholaemischen Nervenstörungen, multiplen Haemorrhagien und tödtlichem Ausgang.

Therapie.

Die beiden Formen der Fettleber verlangen eine durchaus verschiedene Behandlung. Wo Fettinfiltration der Leber neben allgemeiner reichlicher Fettanhäufung besteht, da hat die Behandlung der Fettsucht einzutreten (Bd. III. S. 106 ff.), namentlich eine vorsichtige, aber consequent durchgeführte Banting-Diät mit Einschränkung der Zufuhr von Fetten und Kohlehydraten, und der Gebrauch von salinischen oder alkalisch-salinischen Mineralwässern. Dagegen würde die Fettleber bei Phthisis und Marasmus, bei der es sich in keiner Weise um eine zu reichliche Ablagerung von Fett handelt, durch eine solche Behandlung eher verschlimmert werden. In diesen Fällen ist es am besten, die Fettleber gar nicht zu berücksichtigen und nur die zugrundeliegende Krankheit zu behandeln (Bd. III. S. 114 ff.). Jedenfalls wäre es ein schlimmer Missgriff, wenn man sich durch die Gegenwart der Fettleber oder durch die Besorgniss, dass solche entstehen könne, von der sonst etwa angezeigten Anwendung von Leberthran oder Milch abhalten liesse.

Amyloide Degeneration. Speckleber.

Bei der eigenthümlichen Veränderung der Leber, welche frühere Autoren (Rokitansky u. A.) als Speckleber, andere auch als Wachsleber beschrieben hatten, wurde ebenso wie bei den analogen Veränderungen anderer Organe von Virchow (1853) eine charakteristische Reaction der veränderten Gewebe entdeckt, welche darin besteht, dass sie auf Zusatz von Jodlösung sich dunkelroth und bei

nachherigem Zusatz von Schwefelsäure violett bis blau färben. Wegen dieser Reaction, welche an die des Stärkemehls erinnerte, wurde der Zustand als amyloide Degeneration bezeichnet, und man nahm anfangs auch an, dass es sich dabei um eine Substanz handle, welche chemisch dem Stärkemehl oder der Cellulose ähnlich sei, und die man deshalb als Amyloid bezeichnen könne. Die genauere chemische Untersuchung hat freilich ergeben, dass die betreffende Substanz keineswegs zu den Kohlehydraten gehört oder diesen nahe steht, sondern dass sie reich an Stickstoff ist und in die Gruppe der Proteïnsubstanzen gehört. Es haben dadurch die Ausdrücke Amyloidleber und amyloide Degeneration ihre Berechtigung verloren; man behält sie aber bei, weil sie einmal gebräuchlich geworden sind. Der Ausdruck Amyloidreaction würde auch wissenschaftlich unbedenklich sein.

Durch Methylviolett, welches die normalen Gewebe blau oder blauviolett färbt, werden die degenerirten Gewebstheile rubinroth gefärbt. Durch nachträgliches Auswaschen mit verdünnter Essigsäure und nachher mit Wasser wird die Reaction deutlicher.

Anatomisches Verhalten.

Bei der amyloiden Degeneration schwellen die einzelnen Gewebsbestandtheile an, werden homogen, mattglänzend, durchscheinend bis durchsichtig, die Granulirung des Zelleninhalts und die Kerne verschwinden: man hat nicht unpassend von einer glasigen Verquellung geredet. Gewöhnlich zeigt sich die Veränderung zunächst an den kleinsten Arterien und den Capillaren, die beträchtlich breiter werden, ihre Kerne verlieren und ein mattglänzendes homogenes Aussehen bekommen. Manche Beobachter sind der Ansicht, dass die Degeneration sich immer auf die Gefässe oder die Bindesubstanz beschränke, und dass bei amyloider Degeneration der Leber die Leberzellen immer nur passiv betheiligt seien. Ueberhaupt hat sich neben der älteren Theorie, welche in der Veränderung eine Degeneration der zelligen Elemente der Gewebe sah, neuerlichst immer mehr die Ansicht zur Geltung gebracht, dass es sich wesentlich handle um die Ausscheidung eines veränderten eiweisshaltigen Materials, welches neben und zwischen den zelligen Elementen sich ablagere und die letzteren zur Atrophie bringe. Die Frage ist noch nicht endgültig entschieden, und ich glaube nach meinen älteren Beobachtungen immer noch daran festhalten zu müssen, dass in Fällen von sehr weit vorgeschrittener Amyloidentartung auch die Leberzellen selbst der glasigen Verquellung unterliegen, während freilich in weniger ausgebildeten Fällen oft nur an den Gefässen die deutliche Reaction

auf Jod und Schwefelsäure sich zeigt. Zuweilen sind in manchen Leberzellen noch Fetttropfen enthalten.

Bei vorgeschrittener Degeneration ist die Leber beträchtlich vergrössert und zwar in allen Durchmessern und namentlich auch im Dickendurchmesser, so dass der Leberrand oft beträchtlich verdickt und stumpf ist. Die Grösse erreicht häufig das doppelte der normalen, geht aber in einzelnen Fällen noch weit darüber hinaus. Die Oberfläche ist blass, der seröse Ueberzug nicht verdickt; die Leber ist eigenthümlich hart und fest, dabei aber leicht zu schneiden. Die Schnittfläche ist blutleer, blass graugelb oder gelbröthlich, mattglänzend, auffallend homogen; doch zeigen zuweilen die Läppchen eine blassere Peripherie und sind so einigermassen abgegrenzt. Das Gewebe lässt sich leicht in dünne Scheiben schneiden, und diese zeigen sich auffallend durchscheinend.

Gewöhnlich nehmen auch noch andere Organe an der Degeneration theil, so namentlich die Milz und die Nieren, zuweilen auch Lymphdrüsen, Darmzotten u. s. w.

Aetiologie.

Die amyloide Degeneration der Organe kommt vor bei mancherlei kachektischen Zuständen und vor allem bei lange dauernden Verschwärungen und Eiterungen. So findet sie sich, wenn auch weniger häufig als die Fettleber, neben Tuberculose, namentlich dann, wenn ausgedehnte und lange dauernde Verschwärungen der Lunge bestanden haben, ferner bei lange anhaltenden Eiterungen, wie bei chronischem Empyem, bei chronischer eiteriger Peritonitis und besonders bei chronischen Eiterungen in den Knochen infolge von Caries und Nekrose. Sie kann sich ferner einstellen bei tertiärer Syphilis, besonders dann, wenn dabei langwierige Knocheneiterungen oder anderweitige Verschwärungen vorhanden sind. Seltener tritt sie auf bei Malariakachexie, bei Leuchaemie, Scrofulose, Rhachitis. Bei Männern kommt sie häufiger vor als bei Weibern.

Symptomatologie.

Geringe Grade von amyloider Degeneration, welche noch nicht zu Vergrösserung der Leber geführt haben, machen keine deutlichen Erscheinungen. Wenn eine beträchtliche Vergrösserung der Leber zustandegekommen ist, so lässt sich solche gewöhnlich leichter als bei der Fettleber durch Percussion und Palpation nachweisen, weil auch der Dickendurchmesser vergrössert und die Consistenz eine auffallend feste ist. Bei bedeutender Vergrösserung wird die rechte

Thoraxseite ausgedehnt, und das Zwerchfell steht höher. Der den Rippenbogen überragende Theil der Leber zeigt eine brettartige Härte, seine Oberfläche ist vollständig glatt, auch bei Druck nicht wesentlich schmerzhaft. Die subjectiven Beschwerden des Kranken bestehen nur in einem Gefühl von Vollsein, Druck und Schwere im rechten Hypochondrium.

Die amyloide Degeneration der Leber macht für sich weder merkliche Blutstauung noch Gallenstauung: wo Ascites oder Ikterus vorhanden sind, beruhen sie auf der zugrundeliegenden Krankheit oder auf besonderen Complicationen. In manchen Fällen zeigt sich die Gallensecretion merklich vermindert, auch scheint die Gesammternährung durch die Lebererkrankung noch weiter beeinträchtigt zu werden; doch treten die etwaigen functionellen Störungen meist ganz in den Hintergrund neben der von der zugrundeliegenden Krankheit abhängigen Kachexie.

Für die Diagnose ist neben der Vergrösserung der Leber zunächst von Wichtigkeit die Form und die Consistenz des Lebertumors. Eine etwa vorhandene Milzvergrösserung, bei der die Milz eine entsprechende Form und Consistenz zeigt, und ebenso das Vorkommen von Eiweiss im Harn, Erscheinungen, welche auf die gleiche Form der Degeneration in der Milz und den Nieren hindeuten, würden die Diagnose befestigen. Hartnäckige Diarrhoe, die nicht auf andere Ursachen zurückzuführen ist, kann von amyloider Degeneration im Darm abhängig sein. Endlich ist von Bedeutung das Vorhandensein einer ausreichenden Aetiologie, namentlich einer lange dauernden Verschwärung oder Eiterung oder einer sonstigen Kachexie.

Die Prognose, die in der Hauptsache von der ursprünglichen Krankheit abhängt, wird wesentlich ungünstiger, sobald das Bestehen amyloider Degeneration nachgewiesen ist. Einzelne Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass die amyloide Degeneration, falls die Grundkrankheit beseitigt wird, wieder rückgängig werden könne.

Therapie.

Die Prophylaxis hat ein ausgedehntes Gebiet in der Verhütung der Kachexie durch gute Ernährung und durch zweckmässige Behandlung bei Verschwärungen, Eiterungen und anderen chronischen Krankheiten. Auch wenn amyloide Degeneration bereits vorhanden ist, besteht die wichtigste Aufgabe in der Behandlung der Grundkrankheit und in der Sorge für gute Ernährung. Von Medicamenten pflegen Eisen- und Jodpräparate angewendet zu werden und namentlich der Sirupus ferri jodati.

Carcinom der Leber.

Ausser den Carcinomen im engeren Sinne kommen in der Leber in seltenen Fällen auch andere maligne Neubildungen vor und namentlich solche, welche nach ihrem histologischen Verhalten zu den Sarkomen zu rechnen sind. Sie haben dieselbe klinische Bedeutung wie die Carcinome. Auch die selten vorkommenden multiplen Adenoid-Geschwülste so wie das diffuse Adenom der Leber sind während des Lebens von den Carcinomen nicht zu unterscheiden. Wir werden diese Geschwulstbildungen hier ebenfalls berücksichtigen.

Anatomisches Verhalten.

Das Carcinom bildet in der Leber gewöhnlich umschriebene Geschwülste. Nur selten findet sich der sogenannte infiltrirte Krebs, der diffus im Gewebe sich verbreitet und dabei das Gewebe gewissermassen aufzehrt.

In der Leber kommen Carcinome sowohl primär als auch secundär vor. Das weniger häufige primäre Carcinom besteht gewöhnlich aus einem oder wenigen Geschwulstknoten, die eine sehr bedeutende Grösse erreichen können. Die gewöhnliche Form des primären Leberkrebses ist der Markschwamm; doch haben manche Carcinome eine festere Consistenz; auch sind hier die eigentlichen Adenome anzuführen. — Häufiger als die primären Lebercarcinome sind die secundären. Sie entstehen vorzugsweise als Metastasen, wenn im Gebiete der Pfortaderwurzeln, namentlich im Magen, Darm, Pankreas, Peritoneum, ein primäres Carcinom vorhanden ist; sie können aber auch auftreten nach Carcinom an irgend einer anderen Stelle des Körpers. Bei secundärem Carcinom finden sich gewöhnlich mehrfache und oft sehr zahlreiche Geschwülste, die je nach ihrem Alter an Grösse verschieden sind von der eines Mohnkorns oder einer Erbse bis zu der eines Hühnereis oder eines Kindskopfs. Es ist die Regel, dass das secundäre Lebercarcinom, nachdem es einige Zeit bestanden hat, weit umfangreicher wird als das primäre Carcinom, von dem die Metastase ausgegangen ist. Die Beschaffenheit des secundären Carcinoms entspricht im wesentlichen der des primären, von dem es abstammt: am häufigsten kommt vor der Markschwamm oder Cylinderepithelialkrebs, weniger häufig ist secundärer Skirrhus und Alveolarkrebs; in seltenen Fällen können auch Plattenepithelialkrebs und andere maligne Neubildungen, namentlich Sarkome, secundär in der Leber vorkommen.

Wo die Geschwülste an die Leberoberfläche angrenzen, treten sie flachhalbkugelig hervor; der Peritonealüberzug ist an der Stelle der Geschwulst getrübt und verdickt. Auf der Schnittfläche haben

die Geschwülste meist eine weissliche oder gelbliche Farbe; zuweilen sind sie durch Gallenfarbstoff stärker gefärbt oder stellenweise mit Extravasaten durchsetzt, seltener ist das Geschwulstgewebe durch reichliche Gefässentwickelung stark geröthet. Die secundären Geschwülste können je nach der Art der primären Neubildung, von der die Metastasen ausgegangen sind, besondere Eigenthümlichkeiten zeigen; so kommen bei den Pigmentkrebsen oder Melanosarkomen des Auges oder der äusseren Haut Metastasen in der Leber vor, bei denen die Geschwulstknoten melanotisch sind und oft einen ungewöhnlichen Umfang erreichen.

Im Innern der Krebsknoten erfolgt häufig Degeneration und Zerfall der Zellen oder auch käsige Umwandlung des Geschwulstgewebes. Nur selten entstehen durch nekrotischen Zerfall unregelmässige Höhlen, die mit Detritus oder später mit trüber seröser Flüssigkeit gefüllt sind; häufiger degeneriren nur die Zellen und werden resorbirt, während das Bindegewebsgerüst übrigbleibt und sich narbig retrahirt, so dass an der Oberfläche der Krebsgeschwulst eine seichte Vertiefung entsteht, die als Delle oder Krebsnabel bezeichnet wird.

Metastasen in entfernteren Organen sind bei primärem Leberkrebs selten. Dagegen kommen Metastasen in der Leber selbst und in den Lymphdrüsen der Porta hepatis vor. Zuweilen dringt das Carcinom in die Pfortaderäste ein und wuchert in diesen auf weite Strecken fort. Auch auf die Gallengänge und die Gallenblase kann der Krebs übergehen; es kommen aber auch primäre Carcinome der Gallenblase vor, die auf das Lebergewebe sich fortsetzen. In einzelnen Fällen erfolgt ein directes Uebergreifen des Carcinoms von der Leber auf das Peritoneum oder auf benachbarte Organe.

Die Leber wird durch Krebsgeschwülste gewöhnlich sehr bedeutend vergrössert: sie erreicht oft ein Vielfaches des normalen Volumens und Gewichts. Dabei ist nicht selten das eigentliche Lebergewebe bis auf die Hälfte der Norm oder selbst noch mehr vermindert. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die Leber weniger vergrössert ist: häufig gehen von der Umgebung der Krebsknoten Bindegewebszüge aus, welche die Leber durchziehen (vgl. S. 216); durch ihre Retraction wird das Volumen der Leber wieder etwas vermindert, und in seltenen Fällen kann es vorkommen, dass trotz dem Vorhandensein von zahlreichen Krebsknoten die Leber nur wenig oder selbst gar nicht vergrössert ist.

Durch Krebsknoten in der Leber werden häufig einzelne Gallengänge verschlossen und dann entsteht eine partielle Gallenstauung mit geringem Ikterus; eine totale Gallenstauung mit einem hohen

Grad von Ikterus und mit Entfärbung der Stuhlentleerungen kann zustandekommen, wenn die Neubildung auf den Ductus hepaticus übergreift, oder wenn dieser durch angeschwollene Lymphdrüsen in der Porta hepatis comprimirt wird. Auffallend häufig werden neben Lebercarcinom Gallensteine gefunden, und auch solche können zu Ikterus Veranlassung geben. Stauung in der Pfortader entsteht, wenn das Carcinom in die Pfortaderäste hineinwuchert, oder wenn Carcinomknoten oder vergrösserte Lymphdrüsen den Stamm der Pfortader oder deren grössere Aeste comprimiren: als Folge solcher Stauung entsteht Ascites. Es kann aber Ascites auch auf andere Weise zustandekommen, nämlich als entzündlicher Hydrops bei Uebergreifen der Neubildung auf das Peritoneum.

Die Milz ist bei Lebercarcinom meist nicht vergrössert; nur wenn Stauung im Gebiete der Pfortaderwurzeln entstanden ist, stellt sich eine mässige hyperaemische Schwellung ein.

Das Carcinom der Leber kommt wie das Carcinom überhaupt vorzugsweise im höheren Lebensalter vor. Bei Weibern ist es etwas häufiger als bei Männern.

Symptomatologie.

Kleine secundäre Carcinome in der Leber machen gewöhnlich keine deutlichen Symptome und haben auch keine klinische Bedeutung. Wenn im Gebiete der Pfortaderwurzeln ein Carcinom besteht, so ist immer an die Möglichkeit von Metastasen in der Leber zu denken, auch wenn keine besonderen Erscheinungen darauf hindeuten.

Grössere primäre oder secundäre Carcinome bewirken gewöhnlich eine Vergrösserung der Leber, und solche kann besonders hohe Grade erreichen, so dass die Leber unter dem Rippenbogen weit vorragt, den Thorax rechts unten stark ausdehnt und das Zwerchfell aufwärts drängt. Ueberhaupt findet man die beträchtlichsten Leberanschwellungen bei Carcinom und ausserdem etwa noch bei multiloculärem Echinococcus. Oft ist die Vergrösserung eine ungleichmässige, und häufig sind an dem vortretenden Theil der Leber deutliche Unebenheiten oder höckerige Tumoren zu fühlen. Die Lebergegend ist in vielen Fällen schmerzhaft, die Schmerzen strahlen in verschiedenen Richtungen und unter anderen auch gegen die rechte Schulter aus. Oft ist die Leber in hohem Grade empfindlich gegen Druck, besonders dann, wenn an der Oberfläche der Krebsknoten eine locale chronische Peritonitis besteht; dabei machen die Verschiebungen der Leber bei der Athmung zuweilen ein hörbares oder fühlbares Reiben.

In der Mehrzahl der Fälle ist ein geringer Grad von Ikterus vorhanden; es kann aber auch durch Compression oder Verschluss der grossen Gallengänge ein hoher Grad von Ikterus entstehen, bei dem die Stuhlgänge entfärbt sind und der Harn reichlich Gallenfarbstoff enthält. In einzelnen Fällen und besonders dann, wenn Pigmentkrebs oder melanotische Sarkome in der Leber vorhanden sind, findet sich im Urin ein Farbstoff, der ihn auffallend dunkel färbt, oder der nach längerem Stehen des Urins an der Luft oder bei Zusatz von Salpetersäure braun oder schwarz wird, und den man als Melanin bezeichnet. Zuweilen enthält der Harn reichliche Mengen von Indican. Nicht ganz selten sind aber auch die Fälle, bei denen gar kein Ikterus und kein abnormer Farbstoff im Urin vorhanden ist. Häufig tritt Ascites auf. In manchen Fällen beruht er auf Stauung, indem Pfortaderäste oder der Stamm der Pfortader durch Krebsknoten oder durch carcinomatös entartete Lymphdrüsen in der Porta hepatis comprimirt werden, oder indem das Carcinom in die Pfortader hineinwuchert. Wenn der Stamm der Pfortader verschlossen ist, so erreicht der Ascites einen sehr hohen Grad, und bei solchem Verschluss in der Porta hepatis wird häufig auch der Ductus choledochus in gleicher Weise betroffen, so dass neben dem Ascites auch eine vollständige Gallenstauung besteht. In anderen Fällen beruht der Ascites auf einer allgemeinen chronischen Peritonitis, die durch Uebergreifen des Carcinoms auf das Peritoneum entstanden ist. Endlich giebt es Fälle, bei welchen es weder zu Pfortaderstauung noch zu Peritonitis kommt, und dann fehlt auch der Ascites. Die Milzdämpfung ist entweder gar nicht oder nur in geringem Grade vergrössert.

Schon früh pflegt sich Appetitlosigkeit, Trägheit des Stuhlgangs, Abnahme der Kräfte einzustellen, und allmählich entsteht ein hoher Grad von Kachexie; doch kommt es auch vor, dass primäre Lebercarcinome und namentlich Adenome längere Zeit bestehen, bevor ausgebildete Kachexie sich entwickelt. In einzelnen Fällen ist Fieber vorhanden, besonders dann, wenn Peritonitis oder andere Complicationen dazukommen, oder wenn Zerfall des Carcinoms eintritt. Endlich geht der Kranke an Marasmus und Erschöpfung zu Grunde, oder es wird der tödtliche Ausgang durch Peritonitis, Pneumonie, Blutungen oder andere Complicationen herbeigeführt oder beschleunigt. In einzelnen Fällen tritt zum Schluss Cholaemie auf mit Delirien, Koma und allgemeiner haemorrhagischer Diathese. Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein ziemlich schneller, und oft vergehen von dem Auftreten der ersten deutlichen Erscheinungen bis

zum Tode nur einige Monate. Seltener beträgt die Dauer ein oder mehrere Jahre, und es kommt dies eher vor bei den Adenomen als bei den eigentlichen Carcinomen.

Für die Diagnose ist besonders wichtig die beträchtliche Anschwellung der Leber, bei der zuweilen höckerige Tumoren an der Oberfläche oder am Rande gefühlt werden, die Schmerzhaftigkeit, der etwa vorhandene Ikterus und Ascites ohne bedeutende Milzvergrösserung, der schnelle Verfall des Kranken und die Kachexie, endlich bei secundärem Carcinom die Erscheinungen eines primären Carcinoms im Gebiete der Pfortaderwurzeln oder auch an anderen Körperstellen.

Therapie.

Die Behandlung ist im wesentlichen eine symptomatische, indem man die einzelnen Beschwerden des Kranken zu lindern und seinen Ernährungszustand zu heben versucht. Oft wird erst durch den Misserfolg der Behandlung die Diagnose allmählich gesichert. Der Ascites fordert, wenn er hohe Grade erreicht, die Entleerung der Flüssigkeit durch Paracentese.

Einfacher cystöser Echinococcus.

Der Echinococcus kommt in der Leber häufiger vor als in allen anderen Organen zusammengenommen. Er besteht aus einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase, die klein beginnt, die aber allmählich bis zur Grösse eines Kindskopfs oder Mannskopfs oder selbst darüber wachsen kann. Meist ist nur eine Blase vorhanden, seltener finden sich zwei oder mehr Cysten. Die Blase besteht aus einer festen elastischen Membran, die ausgezeichnet ist durch einen concentrisch lamellösen Bau, der unter dem Mikroskop auf dem Durchschnitt als fein parallelstreifige Zeichnung hervortritt. Diese Membran, welche dem Parasiten angehört, ist noch umschlossen von einer bindegewebigen Kapsel, welche von der Leber geliefert wird. Die Flüssigkeit in dem Echinokockenbalg ist klar und wasserhell, enthält kein Eiweiss oder höchstens Spuren davon; auch andere organische Substanzen sind nicht in bemerkenswerther Menge darin vorhanden. Dadurch unterscheidet sie sich von allen anderen im Körper vorkommenden normalen oder pathologischen Flüssigkeiten. Sie ist reich an Salzen und namentlich an Chlornatrium. Zuweilen, aber keineswegs in allen Fällen, findet man darin Spuren von Zucker oder von Bernsteinsäure. Nur wenn schon ein- oder mehreremal Flüssigkeit durch Punction entleert wurde, und namentlich wenn der Echino-

coccus abgestorben ist, kann die sich wieder ansammelnde Flüssigkeit Eiweiss enthalten; auch durch Entzündung in der Umgebung kann sie eiweisshaltig werden.

In der grossen Blase finden sich gewöhnlich bald mehr bald weniger zahlreiche kleinere Blasen, und in diese sind zuweilen noch kleinere Blasen eingeschachtelt. Solche Tochter- und Enkelblasen können in allen Grössen vorkommen von einem Hirsekorn bis zu einem Hühnerei. Sie zeigen in kleinerem Massstabe die gleiche Beschaffenheit wie die Hauptblase, und namentlich tritt bei der Blasenwand auf dem Durchschnitt oder bei Betrachtung einer Falte die charakteristische parallelstreifige Zeichnung hervor. In den Tochterblasen findet sich gewöhnlich an der inneren Wand ansitzend oder auch frei in der Flüssigkeit die eigentliche Echinokockenbrut, die sogenannten Scoleces, die aus einem Kopf mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz bestehen und zahlreiche kleine Kalkkörperchen enthalten. Wenn ausnahmsweise die Blasen steril sind, also keine Echinokockenköpfchen enthalten, so hat man früher von Acephalocysten gesprochen und fälschlich solche Gebilde als nicht zum Echinococcus gehörig angesehen.

Der Echinococcus hat eine lange Lebensdauer und hält oft aus bis zum Tode des Kranken. Er kann aber auch spontan absterben: dann wird die Flüssigkeit resorbirt, der Sack fällt zusammen, und er kann dann nebst dem noch übrigen Inhalt verkalken oder verkäsen, so dass eine glaserkittähnliche oder käsige Masse zurückbleibt, die, in die bindegewebige Kapsel eingeschlossen, keine wesentlichen Störungen mehr macht; darin sind zuweilen noch verkalkte Echinococcusköpfchen oder deren Reste und namentlich einzelne Haken aufzufinden. Solche Ueberbleibsel von abgestorbenen Echinokocken werden zuweilen als zufälliger Befund bei einer Section angetroffen. Das Absterben kann auch veranlasst werden durch operatives Ablassen der Flüssigkeit oder durch Erguss von Galle oder von Blut in die Cysten oder durch eine eiterige von der Bindegewebskapsel ausgehende Entzündung. Bei solcher Vereiterung verhält sich das Ganze wie ein grosser Abscess (S. 201); es kann dabei Durchbruch nach verschiedenen Richtungen erfolgen, so in den Magen, den Darm, die Gallenwege, die Harnwege, die grossen Venen, die Pleura und die Bronchien, in die Bauchhöhle mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis oder endlich durch die Bauchdecken nach aussen. Eine Perforation in günstiger Richtung, wobei mit dem Eiter die Scoleces und die charakteristischen parallelstreifigen Membranen ausgestossen werden, kann endlich zur Heilung führen.

In der Umgebung des Balges und der Leber kommen häufig chronisch-entzündliche Prozesse vor, die zu pseudomembranösen Verdickungen des Peritoneum und zu Verwachsungen mit benachbarten Organen Veranlassung geben oder auch zur Anhäufung grösserer Mengen von festen oder flüssigen Entzündungsproducten führen.

Aetiologie.

Der Echinococcus ist der Blasenwurm eines Bandwurms, der im Darm des Hundes vorkommt. Während aber sonst der Cysticercus klein und der Bandwurm gross zu sein pflegt, ist es hier umgekehrt: die Taenia Echinococcus des Hundes ist ein unscheinbarer, nur einige Millimeter langer Wurm, der aus einem dem Echinokockenskolex entsprechenden Kopfe mit vier Saugnäpfen und einem Hakenkranz und ausserdem aus drei oder vier Gliedern besteht. Das letzte dieser Glieder enthält die reifen Eier und wird periodisch abgestossen und mit dem Koth entleert.

Der Echinococcus beim Menschen entsteht durch Aufnahme von Eiern der Taenia Echinococcus des Hundes, und deshalb ist im allgemeinen die Häufigkeit des Echinococcus einigermassen abhängig von der Häufigkeit des Hundes. Berühmt wegen des häufigen Vorkommens des Echinococcus ist besonders Island, wo auch Hunde in ungewöhnlich grosser Zahl gehalten werden.

Ueber die Art und Weise, wie die Eier der Taenia Echinococcus vom Hunde aus in den menschlichen Körper gelangen, sind vielfach eigenthümliche Vorstellungen verbreitet. Man begegnet häufig der Ansicht, dass schon der nähere Umgang mit Hunden zur Uebertragung des Echinococcus führen könne, und besonders das Lecken der Hunde gilt für gefährlich. Ich halte diese Besorgnis für übertrieben. Auch bei dem intimsten Verkehr mit Hunden wird es doch nicht leicht vorkommen, dass der Mensch Darminhalt oder Excremente des Hundes in seinen Magen aufnimmt. Man könnte sich ja allenfalls vorstellen, dass der Hund, wenn er zuerst seinen After leckt und darauf seine Zunge an den Mund des Menschen bringt, Echinokockeneier übertragen könne; aber in Wirklichkeit wird ein solcher Vorgang nicht leicht vorkommen. Die Einwanderung des Echinococcus in den menschlichen Magen geschieht wahrscheinlich in den meisten Fällen in viel einfacherer Weise, nämlich durch Aufnahme von Nahrungsmitteln, welche mit Hundekoth besudelt sind. Es ist dabei namentlich an Salat und an ähnliche ungekocht genossene grüne Kräuter zu denken, bei denen immer die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie auf dem Felde mit Hundekoth in Berührung gekommen sind, und bei denen

auch das Abwaschen oder Abspülen keine Sicherheit giebt, dass nicht vielleicht mikroskopische Verunreinigungen, wie Echinokockeneier, daran haften bleiben. Uebrigens besteht vielleicht noch eine andere Möglichkeit: es soll in einzelnen Gegenden noch jetzt Hundekoth, ebenso wie Hundefett und Hundehaare, für ein Hausmittel gelten, welches gegen die verschiedensten Krankheiten nützlich sei.

Wenn ein Ei der Taenia Echinococcus in den Magen gelangt, so wird die Kalkschale aufgelöst, und der mit Haken bewaffnete Embryo wird frei. Wenn er vom Darm aus in eine Vene gelangt, so wird er durch die Pfortader zunächst der Leber zugeführt, und so erklärt sich das besonders häufige Vorkommen des Echinococcus in der Leber.

Symptomatologie.

Die Störungen, welche durch den Echinococcus der Leber hervorgerufen werden, beruhen fast ausschliesslich auf seiner mechanischen Wirkung. Kleine Echinokockenbälge machen gar keine Krankheitserscheinungen, sind meist nicht zu erkennen und haben zunächst auch keine Bedeutung; grössere verdrängen das Lebergewebe und bringen es in ihrer Umgebung zu Atrophie, während im ganzen die Leber anschwillt. Je nach dem Sitz, der Grösse und der Zahl der Cysten kann dabei die Form der Leber beträchtlich verändert werden. Bei stärkerer Vergrösserung der Leber wird die rechte Thoraxhälfte ausgedehnt, das Zwerchfell aufwärts gedrängt, und die Leber überschreitet den Rippenbogen nach abwärts. Die Aufwärtsdrängung des Zwerchfells ist besonders dann bedeutend, wenn eine grosse Geschwulst auf der Convexität der Leber sitzt, und dann kann durch Compression der Lunge und Verschiebung des Herzens die Respiration und Circulation wesentlich beeinträchtigt werden. Wenn der Balg unter dem Rippenbogen vorragt, so kann eine kugelige Geschwulst fühlbar werden, die zuweilen Fluctuation erkennen lässt. Bei stärkerer Spannung der Cyste kann es vorkommen, dass man bei kurzem Anschlag das sogenannte Hydatidenzittern fühlt, welches wesentlich in einer kurzwelligen Fluctuation besteht. Grosse Säcke ragen oft weit in die Bauchhöhle nach abwärts; in einem Falle der hiesigen Klinik bei einem zwölfjährigen Knaben reichte die Cyste fast bis zur Symphyse und wurde unterhalb des Nabels punctirt.

Durch Compression von Gallengängen in der Leber kann partielle Gallenstauung mit Ikterus entstehen, durch Compression der Pfortader oder grösserer Aeste derselben entsteht Ascites, Compression der Vena cava hat Oedem der Beine zur Folge. Im allgemeinen kommt ein geringer Grad von Ikterus häufiger vor, während Ascites

infolge von Stauung in der Pfortader nicht oft beobachtet wird. In seltenen Fällen kann auch eine Entzündung in der Umgebung des Echinokockenbalges zu chronischer Exsudativ-Peritonitis und damit zu Ascites führen; etwas häufiger ist die trockne Form der chronischen Peritonitis, bei der Verwachsungen, Pseudomembranen und feste Exsudate zustandekommen (s. u.).

Beim Absterben des Echinococcus kann durch Schrumpfen oder Verkreiden Heilung erfolgen. Bei Vereiterung stellen sich die gewöhnlichen Erscheinungen des Leberabscesses ein; unter anderem pflegen heftige Fieberanfälle aufzutreten. Unter den verschiedenen Richtungen, in welchen der Durchbruch erfolgen kann, ist am günstigsten die Entleerung nach aussen und die Perforation in den Magen oder Darm; auch bei Durchbruch in die Bronchien, das Nierenbecken, die Blase ist zuweilen der Verlauf ein günstiger und ebenso bei Durchbruch in die Gallenwege, wobei aber durch Verschluss ein totaler Stauungsikterus entstehen kann.

Wenn der Echinococcus nicht abstirbt und auch nicht durch Operation beseitigt wird, so kann er lange bestehen, ohne dass bedeutende Beschwerden oder ernstere Gefahren dadurch herbeigeführt werden. Endlich aber bei weiterem Wachstum führt er durch Atrophie der Leber und durch mechanische Beeinträchtigung der Unterleibs- und Brustorgane zu Marasmus und zum Tode.

Für die Diagnose des Leberechinococcus ist hauptsächlich von Bedeutung die Anschwellung der Leber und, wenn der Echinococcus unter dem Rippenbogen vorragt, die Form der Geschwulst und die etwa vorhandene Fluctuation. Wenn eine Probepunction eine klare, nicht eiweisshaltige Flüssigkeit liefert, so ist damit die Diagnose gesichert, und noch mehr, wenn etwa im Bodensatz Echinokockenköpfchen oder Haken gefunden werden.

Therapie.

Die Prophylaxis ergiebt sich aus dem, was über die Aetiologie angeführt wurde.

Die Versuche, durch innerliche Anwendung von Jod oder Quecksilber oder durch eigentlich anthelminthische Mittel den Parasiten zu tödten, haben keine Erfolge geliefert. Dagegen wird häufig ein Absterben des Echinococcus dadurch erreicht, dass man der Cyste durch Punction Flüssigkeit entzieht. Wo der Echinokockenbalg zugänglich ist, kann ohne Gefahr eine dünne Hohlnadel angewendet werden. In manchen Fällen genügt, wie bei der Punction einfacher pleuritischer Exsudate (Bd. IV, S. 291), die Hohlnadel mit herabhangendem

Kautschukschlauch; wo aber durch Vorlagern von Tochterblasen die Entleerung stockt, muss eine kräftige Aspiration mit der Saugspritze angewendet werden. Es kann, wenn der Echinokockenbalg nicht verwachsen ist, nach Herausnahme der Nadel eine geringe Menge von Flüssigkeit sich in die Bauchhöhle ergiessen, und dadurch entstehen zuweilen leichte peritonitische Erscheinungen mit mässigem Fieber; auch sieht man zuweilen nach der Punction ein urticariaähnliches Exanthem auftreten; aber diese Störungen pflegen bald wieder zu verschwinden. Die Flüssigkeit braucht aus dem Sack nicht vollständig entleert zu werden; man hört auf, wenn man annehmen kann, dass etwa die Hälfte oder etwas mehr abgeflossen sei. Dann ist der gewöhnliche Verlauf der, dass allmählich die Flüssigkeit sich wieder ansammelt; aber häufig wird später die Cyste wieder kleiner, und es kommt oft vor, dass endlich alle Flüssigkeit resorbirt wird. Wo dies nach längerem Zuwarten nicht geschehen ist, da muss die Punction noch ein- oder mehreremale wiederholt werden. Die später entleerte Flüssigkeit hat häufig einen merklichen Gehalt an Eiweiss. Aseptisches Verfahren bei der Punction ist selbstverständlich, und dann ist nicht zu befürchten, dass dadurch eine Vereiterung der Cyste veranlasst werde. Dieses einfache Verfahren lässt um so eher vollständigen Erfolg erwarten, je weniger umfangreich der Echinokockenbalg ist; es ist dasselbe anzuwenden, sobald die Diagnose gesichert ist, was in zweifelhaften Fällen durch Probepunction zu erreichen ist.

Wo dieses Verfahren nicht ausreicht, oder wo es aus irgend einem Grunde nicht zweckmässig erscheint, da ist die Radicaloperation auszuführen, bei der man den ganzen Parasiten nebst seinem Balg entfernt. Dabei muss ein reichlicherer Erguss von Cysteninhalt in die Bauchhöhle vermieden werden: es wird deshalb, bevor man zur Eröffnung der Cyste schreitet, die vollständige Verwachsung mit der Bauchwand hergestellt.

Multiloculärer Echinococcus.

Ausser dem einfachen, cystösen oder uniloculären Echinococcus, bei dem in einer oder seltener in mehreren grossen Blasen die Brut sich entwickelt, kommt auch ein multiloculärer Echinococcus vor, bei dem die Leber eine ungeheure Zahl kleiner Echinokockenblasen enthält, die dicht zusammen liegend sich gegenseitig den Raum streitig machen und deshalb grossentheils gar nicht zur Entwickelung kommen oder frühzeitig zugrundegehen. Während man beim ein-

fachen Echinococcus die Entwickelung der Brut als eine endogene bezeichnet, pflegt man sie beim multiloculären als exogene Proliferation zu deuten.

Beim multiloculären Echinococcus sind grosse Abschnitte der Leber in eine Geschwulst verwandelt, die aus kleinen Alveolen besteht, welche die gallertartig aussehenden kleinen Echinokockenblasen enthalten. Dabei ist die Leber vergrössert, in der Mehrzahl der Fälle auf das doppelte oder noch weit darüber; in einem der letzten Fälle der hiesigen Klinik betrug das Gewicht der Leber sogar 11 Kgm. Der Peritonealüberzug ist im Bereiche der Geschwulst oft verdickt, und zuweilen bestehen Verwachsungen mit benachbarten Organen. Die Oberfläche ist meist etwas uneben, die Geschwulst auffallend hart; dazwischen können erweichte Stellen sich finden. Im Innern der Geschwulst kommt es oft zu nekrotischem Zerfall, und es entstehen kleine oder grössere Hohlräume von unregelmässiger Gestalt mit fetzigen Wandungen, welche eine meist schmutzig gelbgrüne oder auch gallig gefärbte, durch reichlichen Detritus stark getrübte Flüssigkeit enthalten. Diese Hohlräume können eine bedeutende Grösse erreichen; in einem Falle der hiesigen Klinik wurden bei der Section aus dem rechten Leberlappen 3½ Liter Flüssigkeit entleert.

Die noch erhaltene Geschwulstmasse, die von sehr fester Consistenz ist und beim Durchschneiden knirscht, zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche dicht aneinander gelagerte Alveolen, die meist mit blossem Auge erkennbar sind, zuweilen selbst zum Theil die Grösse einer Erbse erreichen und dem Durchschnitt ein löcheriges siebförmiges Aussehen geben. Die Wandungen der Alveolen stellen ein festes, aus fibrösem Bindegewebe bestehendes Gerüst dar. Der gallertig erscheinende Inhalt der Alveolen besteht aus kleinen Echinokockenblasen, deren Häute mikroskopisch die charakteristische parallele Streifung erkennen lassen. In manchen Fällen sind auch noch mehr oder weniger gut erhaltene Scoleces, zuweilen selbst in grosser Zahl nachzuweisen, in anderen findet man, wenn auch oft erst nach langem Suchen, noch wohl erhaltene Haken; endlich giebt es sogenannte sterile Fälle, bei denen weder Scoleces noch Haken gefunden werden, sondern nur die parallelstreifigen Blasenhäute, die concentrisch geschichteten Kalkkörperchen und ausserdem oft noch Haematoidinkrystalle.

Der multiloculäre Echinococcus ist früher gewöhnlich als Alveolarcarcinom gedeutet worden. Nachdem schon E. Zeller, der unter der Leitung von Luschka arbeitete, in einem sogenannten Alveolarcolloid

der Leber zahlreiche Echinokockenköpfchen gefunden hatte (Dissertation. Tübingen 1854), wurde von Virchow (1856) ein Fall als „multiloculäre ulcerirende Echinokockengeschwulst der Leber“ beschrieben und damit die Lehre vom multiloculären Echinococcus begründet. Seitdem sind solche Fälle in grösserer Zahl veröffentlicht worden. In der Tübinger Klinik kamen, seitdem ich die Leitung derselben übernommen habe, 9 Fälle von multiloculärem Echinococcus zur Section; eben so gross mag die Zahl der Fälle sein, bei denen mit Grund die gleiche Diagnose gestellt wurde, die aber der weiteren Beobachtung sich entzogen haben. Die zur Section gekommenen Fälle sind mit Ausnahme des letzten bereits veröffentlicht worden. H. Vierordt, Abhandlung über den multiloculären Echinococcus. Freiburg i. Br. 1886. — M. Reiniger, Zwei neue Fälle von multiloculärem Echinococcus der Leber. Dissertation. Tübingen 1890. — C. Mangold, Ueber den multiloculären Echinococcus und seine Taenie. Dissertation. Tübingen 1892. Abgedruckt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1892.

Aetiologie.

Der multiloculäre Echinococcus ist ebenso wie der einfache oder cystöse als ein Blasenwurm anzusehen, der eine Entwickelungsstufe eines Bandwurms darstellt. Fraglich ist nur, ob es sich dabei um die gleiche Taenia Echinococcus handelt, welche den uniloculären Echinococcus liefert, oder ob die beiden Arten specifisch verschieden sind. Die Mehrzahl der Autoren ist bisher der Ansicht, dass beide Formen der gleichen Art angehören, und dass die Verschiedenheiten ihres Verhaltens im menschlichen Körper nur auf zufälligen äusseren Umständen, etwa auf den Verhältnissen, unter denen ihre Einwanderung erfolgt, beruhe. Aber es haben sich in den letzten Jahren schon wiederholt Stimmen erhoben, welche die Ansicht vertreten, dass es sich um verschiedene Arten handle.

Unter den Gründen, welche mich schon seit langer Zeit bestimmt haben, die beiden Formen als verschiedene Arten anzusehen, nimmt eine hervorragende Stelle ein die Thatsache, dass, während der uniloculäre Echinococcus über die ganze Erde verbreitet ist, der multiloculäre nur ein kleines Verbreitungsgebiet hat, welches sich im wesentlichen auf Süddeutschland und die angrenzenden Länder beschränkt. Wenn wir nur die zur Section gekommenen Fälle berücksichtigen und zu den bisher veröffentlichten noch den letzten Fall der Tübinger Klinik hinzufügen, so stammten aus Bayern 40 Fälle, aus Württemberg 22, aus der Schweiz 21, aus Oesterreich 7, aus Hohenzollern 1, aus Baden 1. Diesen 92 in beschränktem Gebiet vorgekommenen Fällen stehen im ganzen nur 6 Fälle gegenüber, welche aus anderen Ländern stammen, nämlich aus Russland 4 Fälle, aus Preussen 1, aus Nordamerika 1 Fall.

In Württemberg, wo bisher im Verhältniss zur Bevölkerungszahl mehr Fälle von multiloculärem Echinococcus beobachtet wurden als in irgend einem andern Lande, scheint er häufiger vorzukommen als der uniloculäre. H. Vierordt, der darüber sorgfältige Nachforschungen angestellt hat (Württemb. Corresp. Bl. 1891), zählt auf 21 Fälle von multiloculärem Echinococcus nur 17 Fälle von cystösem. Dabei ist einerseits zu berücksichtigen, dass es sich nur um die veröffentlichten oder dem Verfasser sonst bekannt gewordenen Fälle handelt, und dass die Fälle von multiloculärem Echinococcus wegen ihres grösseren Interesses mit grösserer Vollständigkeit veröffentlicht sein mögen. Auf der anderen Seite aber ist zu beachten, dass beim multiloculären Echinococcus nur die zur Section gekommenen Fälle aufgeführt wurden, während beim uniloculären auch die Fälle gezählt wurden, bei denen die Diagnose etwa nur durch Punction oder durch Operation sichergestellt wurde. Wenn ich die Statistik durch weitere Beobachtungen der hiesigen Klinik vervollständige, so ergeben sich auf 22 Fälle von durch die Section constatirtem multiloculärem Echinococcus im ganzen 20 sicher diagnosticirte Fälle von uniloculärem. Wir werden deshalb bis auf weiteres annehmen müssen, dass in der That in Württemberg der multiloculäre Echinococcus häufiger vorkommt als der cystöse. In der Schweiz scheint das Verhältniss ähnlich zu sein (Th. Zaeslein).

Die zoologische Vergleichung beider Formen des Echinococcus hat für die Frage, ob sie specifisch verschieden seien, bisher noch kein sicheres Resultat ergeben; doch scheinen die Haken sowohl der Blasenwürmer als der dazu gehörigen Bandwürmer constante kleine Verschiedenheiten zu zeigen. Eine sichere Entscheidung wird wohl erst durch häufig wiederholte Fütterungsversuche und Züchtungen erreicht werden können. Solche Versuche sind in der hiesigen Klinik von C. Mangold (a. a. O.) angestellt worden, und das Ergebniss schien für die Verschiedenheit der beiden Formen zu sprechen.

Symptomatologie.

Bei dem multiloculären Echinococcus lassen sich drei Formen unterscheiden je nach den Gefässgebieten, in welchen die Entwickelung stattfindet, eine portale Form, die sich vorzugsweise im Gebiete der Pfortader entwickelt, eine biliäre Form, die sich in den Gallengängen, und eine lymphatische Form, die sich in den Lymphgefässen der Leber entwickelt. Allen drei Formen gemeinschaftlich ist die Vergrösserung der Leber, die in den ausgebildeten Fällen gewöhnlich einen sehr hohen Grad erreicht, so dass das Zwerchfell und die Organe der Bauchhöhle verdrängt, die rechte Thoraxhälfte und das rechte Hypochondrium stark vorgewölbt werden; nach abwärts kann die Leber bis zur Symphyse sich erstrecken. Die Oberfläche der Leber ist fest und hart anzufühlen, in manchen Fällen erscheint sie

leicht grobhöckerig; auch kommt es vor, dass einzelne kleinere oder grössere Stellen sich durch besondere Härte auszeichnen oder über das übrige Niveau sich erheben. Ausnahmsweise, wenn die Erweichungsherde bis an die Oberfläche heranreichen, können einzelne Stellen nachgiebig erscheinen oder sogar Fluctuation erkennen lassen. Gemeinschaftlich ist ferner allen Formen ein mässiger Grad von Milzanschwellung. Im übrigen sind die Erscheinungen bei den drei Formen verschieden. Die portale und die biliäre Form zeigen wesentliche Analogien mit der portalen und biliären Form der Lebercirrhose (S. 211 ff.).

Am häufigsten kommt vor die biliäre Form. Dabei tritt neben der Leberschwellung als auffallendstes Symptom Ikterus auf. Es handelt sich dabei um einen Staunungsikterus, der durch Verschluss der Gallengänge innerhalb der Leber entsteht. Merkwürdigerweise ist es gewöhnlich ein totaler Stauungsikterus, bei dem dauernd gar keine Galle mehr in den Darm entleert wird. Er kann sich bis zu den höchsten Graden des Melanikterus steigern, und dabei treten auch die gewöhnlichen der vollständigen Gallenstauung entsprechenden Erscheinungen auf, wie Hautjucken, Abnahme der Pulsfrequenz, Störung des Allgemeinbefindens, zuweilen Neigung zu Blutungen und gegen das Ende selbst ausgebildete cholaemische Erscheinungen. Ascites kann vollständig fehlen; in anderen Fällen zeigt er sich erst spät und erreicht meist keinen hohen Grad. Milzanschwellung ist gewöhnlich vorhanden.

Bei der weniger häufigen portalen Form sind Leber und Milz ebenfalls vergrössert, und dazu kommt Ascites, zuweilen schon früh, zuweilen erst im späteren Verlauf. Ikterus fehlt vollständig oder ist nur in geringem Grade vorhanden. Andeutungen von Collateralkreislauf können in gleicher Weise sich zeigen wie bei der portalen Cirrhose.

Endlich giebt es seltenere Fälle, bei denen neben der Anschwellung der Leber weder ausgebildeter Ikterus noch Ascites auftritt, und diese müssen, sofern es sich dabei um einigermassen ausgebildete und ausgedehnte Echinokockengeschwülste handelt, wohl sämtlich der lymphatischen Form zugerechnet werden.

Die Krankheit hat gewöhnlich eine lange Dauer. Namentlich die portale Form kann über Jahre und vielleicht über Jahrzehnte sich erstrecken; aber auch bei der biliären Form kommt es vor, dass die vollständige Gallenstauung Jahre lang besteht, bevor cholaemische Erscheinungen auftreten. Eigentliche Kachexie entwickelt sich erst spät; aber der grosse Lebertumor macht mancherlei mechanische Störungen durch Verdrängung der Organe, und endlich kommt es auch zu einer

wesentlichen Störung der Gesammternährung. Zuweilen besteht Fieber, und dieses kann zeitweise, besonders dann, wenn in der Leber ausgedehnter Zerfall stattfindet, selbst hohe Grade erreichen. An den Füssen können Oedeme auftreten, der Harn zeigt nicht selten Eiweissgehalt. Der Kranke geht, wenn nicht Cholaemie oder intercurrente Krankheiten das Ende beschleunigen, endlich an Marasmus zu Grunde.

Die Diagnose ist bei den ausgebildeten Fällen in der Regel nicht allzuschwierig; sie konnte bei der Mehrzahl der in der hiesigen Klinik beobachteten Fälle gestellt werden. Wenn aber die Veränderungen in der Leber nur eine geringe Ausdehnung haben und die Leber wenig vergrössert ist, so kann es geschehen, dass ein multiloculärer Echinococcus ganz übersehen und erst, wenn der Kranke an einer anderen Krankheit zugrundegegangen ist, bei der Section als zufälliger Befund entdeckt wird. Es kann sogar vorkommen, wenn die Alveolen sämmtlich ungewöhnlich klein sind, dass noch bei der Section der Tumor in der Leber für ein Carcinom gehalten wird, und dass erst die mikroskopische Untersuchung seine wahre Natur erkennen lässt.

In seltenen Fällen kann während des Lebens die Art der Leberanschwellung direkt erkannt werden, nämlich dann, wenn eine Zerfallshöhle so oberflächlich liegt, dass durch eine Probepunction Flüssigkeit zur Untersuchung erlangt werden kann, die dann trüb und schmutzig gelbbraun gefärbt ist, viel Detritus und auch Eiweiss enthält. Gewöhnlich wird die Diagnose indirekt und durch Ausschliessung gestellt. Zunächst ist die Frage zu erörtern, ob die beträchtliche Anschwellung der Leber etwa von einer malignen Neubildung herrühre. Eine solche kann ausgeschlossen werden, wenn der Zustand schon sehr lange Zeit besteht, und wenn die Kachexie nicht den Grad erreicht, wie er bei einem Carcinom zu erwarten wäre. In manchen Fällen ist für die sichere Entscheidung eine längere Beobachtung erforderlich. Der Nachweis einer Milzanschwellung spricht einigermassen gegen die Annahme von Lebercarcinom.

Bei der biliären Form kommt für die Differentialdiagnose hauptsächlich in Betracht die biliäre Form der Cirrhose (S. 223), bei der die Leberanschwellung eben so bedeutend sein kann, und bei der die Gallenstauung nicht selten ebenfalls eine totale ist. Man wird multiloculären Echinococcus annehmen, wenn der Krankheitsfall in dessen Verbreitungsgebiet vorkommt, wenn die Milzanschwellung nur einen mässigen Grad erreicht, wenn die gewöhnliche Aetiologie der Cirrhose fehlt, wenn Ascites auf die Dauer ausbleibt, und namentlich dann, wenn bei längerer Beobachtung die Lebervergrösserung keine

Abnahme, sondern eine langsame aber stetige Zunahme erkennen lässt. — Bei der portalen Form würde unter anderem die portale Form der Cirrhose zu berücksichtigen sein. Es gehört aber die portale hypertrophische Cirrhose zu den Seltenheiten, und man kann solche um so sicherer ausschliessen, je bedeutender die Lebervergrösserung ist. Der Ascites erreicht bei dem multiloculären Echinococcus nicht leicht den hohen Grad wie bei der portalen Cirrhose. — Die seltenere lymphatische Form wird, wenn nicht etwa eine Erweichungshöhle der Punction zugänglich ist, meist nur dann zu diagnosticiren sein, wenn ohne Ascites und ohne Ikterus eine sehr bedeutende Leberanschwellung besteht und dabei der Mangel der Kachexie und der langsame Verlauf gegen eine maligne Neubildung spricht, zugleich aber eine Amyloidleber ausgeschlossen werden kann durch die unebene Beschaffenheit der Leberoberfläche, den Mangel der Aetiologie und etwa noch das Fehlen von Albuminurie.

Therapie.

Die Prophylaxis stimmt mit der des einfachen Echinococcus überein. Die Punction oder die operative Entleerung der Zerfallshöhlen ist nur selten möglich und liefert gewöhnlich keine günstigen Ergebnisse. Deshalb kann die Behandlung in der Hauptsache nur eine symptomatische sein. Bei der biliären Form wird das Allgemeinbefinden oft gebessert und das Leben verlängert durch eine zweckmässige Behandlung der vollständigen Gallenstauung (S. 198), namentlich durch passende Ernährung und durch Ausspülung des Blutes mittelst reichlicher Flüssigkeitsaufnahme. Bei der portalen Form kann der Ascites die Paracentese nöthig machen.

Andere Parasiten in der Leber.

Zu erwähnen sind das Pentastomum denticulatum, welches keinerlei klinische Erscheinungen macht und nur pathologisch-anatomisches Interesse hat, ferner das Distoma hepaticum und lanceolatum, welche häufig beim Schaf und Rind, nur sehr selten beim Menschen in den Gallengängen sich finden und Gallenstauung mit ihren Folgen machen, endlich das Distoma haematobium, welches vorzugsweise in Egypten vorkommt und im Blute der Pfortader und in anderen Gefässbezirken gefunden wird.

Pylephlebitis.

Unter dem Namen Pylephlebitis oder Entzündung der Pfortader pflegt man alle Fälle zu vereinigen, bei denen die Pfortader durch einen Thrombus verschlossen wird, sowohl die, bei welcher die Thrombose als Folge einer Entzündung der Wandungen der Pfortader auftritt, als auch die, bei denen es sich ursprünglich um eine einfache nichtentzündliche Thrombose handelt, die erst nachträglich zu adhäsiver Entzündung der Venenwand führt.

Eine Entzündung der Venenwand, die eine Thrombose zur Folge hat, kann entstehen durch Verletzungen der Pfortader oder durch entzündliche Prozesse in ihrer Umgebung, die auf die Venenwand übergreifen, so durch einen Leberabscess oder durch eine Peritonitis, bei der die Eiterung auf die Porta hepatis sich erstreckt. Thrombose der Pfortader ohne vorherige Entzündung der Venenwand kann zustandekommen infolge von Compression des Gefässes, wenn Lymphdrüsenanschwellungen oder andere Tumoren in der Porta hepatis bestehen, wenn ein Gallenstein in dem benachbarten Gallengang einen Druck auf die Pfortader ausübt, oder wenn bei chronisch-peritonitischen Prozessen an der unteren Leberfläche die Pfortader durch Wucherung und Reaction des Bindegewebes eingeschnürt wird. Bei portaler Lebercirrhose kann die bedeutende Verengerung der Pfortaderäste zu Gerinnung des Blutes im Stamm des Gefässes führen (S. 214). Als eine verhältnismässig häufige Ursache der Pylephlebitis sind aufzuführen infectiöse Thromben in Venen, welche zu den Wurzeln der Pfortader gehören; solche Thromben setzen sich zuweilen aufwärts fort bis in den Stamm der Pfortader, so dass auch dieser verschlossen wird. So kann Pylephlebitis entstehen bei Para- und Perityphlitis (S. 128) und überhaupt bei allen eiterigen oder jauchigen Prozessen, welche das Peritoneum, den Magen oder Darm, die Milz, das Pankreas betreffen. Beim Neugeborenen kann Pylephlebitis von einer infectiösen Thrombose der Nabelvene ausgehen. Nur in seltenen Fällen entsteht eine sogenannte marantische Thrombose, bei welcher ausser der beträchtlich verlangsamten Blutbewegung eine besondere Ursache nicht aufzufinden ist.

Die Pfortader kann auch dadurch verschlossen werden, dass ein Carcinom in sie hineinwächst und in den Pfortaderästen bis in die kleineren Verzweigungen weiterwuchert. So verhielt es sich in einem von mir anatomisch genau untersuchten Falle, den ich habe beschreiben lassen. E. Spaeth in Virchows Archiv, Bd. 35. 1866. S. 432.

Die Folgen der Pylephlebitis und ihre Erscheinungen sind wesentlich verschieden, jenachdem es sich um einen einfachen oder um einen

infectiösen Thrombus handelt. Man pflegt im ersteren Falle von einer adhäsiven, im zweiten von einer eiterigen oder suppurativen Pylephlebitis zu reden.

Bei der adhäsiven Pylephlebitis bilden sich Adhäsionen zwischen dem Thrombus und der Venenwand, und allmählich tritt das von der Venenwand auswachsende Bindegewebe an die Stelle des Blutgerinnsels, so dass die Vene obliterirt und unter Schrumpfung in einen fibrösen Strang verwandelt wird. So pflegt der Vorgang zu verlaufen, wenn der Thrombus nicht infectiös, sondern als Folge aufgehobener oder verlangsamter Blutbewegung entstanden ist. Es kann auch vorkommen, dass dabei die Vene nicht vollständig obliterirt, sondern ein mehr oder weniger enger Kanal übrigbleibt, der noch etwas Blut durchlässt. Die Folgen der adhäsiven Pylephlebitis sind einfach mechanische und beruhen auf der Verschliessung oder Verengerung der Pfortader. Sie sind in der Hauptsache die gleichen wie bei der portalen Form der Lebercirrhose. Infolge der Stauung in den Wurzeln der Pfortader entsteht Ascites, häufig auch durch Transsudation in den Darm Diarrhoe, zuweilen mit Entleerung von Blut, ferner Anschwellung der Milz; später können Venenerweiterungen sich zeigen, die auf Bildung eines Collateralkreislaufs hindeuten (S. 221). Die Gallensecretion dauert fort, indem von der Leberarterie aus durch die collateralen Verbindungen den kleinsten Verzweigungen der Pfortader noch Blut zugeführt wird. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sich ein mässiger Grad von Ikterus, der als akathektischer Diffusionsikterus zu deuten ist. — Von der portalen Lebercirrhose ist die adhäsive Pylephlebitis nur schwer zu unterscheiden. Man wird an die viel seltener vorkommende Pylephlebitis denken, wenn die Aetiologie für Cirrhose fehlt, wenn die Anschwellung der Milz nur einen mässigen Grad erreicht oder später wieder abnimmt, wenn irgend ein Grund vorliegt, der eine Compression der Pfortader annehmen lässt, und wenn die Erscheinungen von Stauung in den Pfortaderwurzeln ungewöhnlich schnell einen hohen Grad erreichen. Wenn eine Thrombose der Pfortader neben Lebercirrhose als deren Folge auftritt, so ist sie nicht zu diagnosticiren und hat auch keine klinische Bedeutung, ausser wenn sie etwa durch Verschliessung von bisher bestehenden collateralen Verbindungen die Stauung im Pfortadersystem noch steigern würde. Der weitere Verlauf ist bei der adhäsiven Pylephlebitis der gleiche wie bei der portalen Cirrhose; nur entwickeln sich die Störungen schneller und führen gewöhnlich früher zum Ende.

Bei der eiterigen Pylephlebitis zerfällt der Thrombus zu

einer puriformen Masse oder zu wirklichem Eiter. Diese Umwandlung des Thrombus ist die Regel, wenn er entstanden ist durch eiterige Entzündung in der Umgebung, die auf die Venenwand übergegriffen hat, oder wenn von einem Eiter- oder Jaucheherd im Gebiete der Wurzeln der Pfortader ein Thrombus sich bis in den Stamm fortgesetzt hat. Wenn solcher Zerfall stattfindet, so werden gewöhnlich eiterige Massen in die Verzweigungen der Pfortader fortgeschleppt und machen in der Leber embolische Verstopfungen und metastatische Abscesse; zuweilen gelangen sie auch in die Lebervenen und bleiben erst in der Lunge stecken, so dass dort metastatische Abscesse entstehen; in selteneren Fällen kann es auch zu weiteren Metastasen in Organen kommen, die dem grossen Kreislauf angehören. — Unter den Erscheinungen der suppurativen Pylephlebitis steht im Vordergrund eine acut auftretende schmerzhafte Anschwellung der Leber und heftige, oft mit Schüttelfrost beginnende Fieberanfälle. Dabei ist die Milz vergrössert, und gewöhnlich ist Ikterus vorhanden. Häufig besteht Diarrhoe, und zuweilen treten Darmblutungen auf. Es können auch Erscheinungen von Metastasen in den Lungen oder in anderen Organen sich einstellen. Endlich kommt es zu allgemeiner septischer Infection mit haemorrhagischer Diathese und schwerem typhösem Fieber, dem der Kranke erliegt. Im übrigen sind die mechanischen Störungen die gleichen wie bei der adhäsiven Form; aber sie treten zurück hinter den schweren von der Eiterbildung und der septischen Infection abhängigen Erscheinungen, und sie gelangen gewöhnlich nicht zur vollen Ausbildung, weil die Kranken meist bald zugrundegehen. So kommt der Ascites oft nicht über die Anfänge hinaus. — Die Diagnose einer eiterigen Pylephlebitis ist möglich, wenn die angeführten Erscheinungen auftreten in einem Falle, bei dem eigentliche Pyaemie und auch Endocarditis ulcerosa ausgeschlossen ist, während im Gebiete der Pfortaderwurzeln ein Eiter- oder Jaucheherd besteht, von dem man eine eiterige Pylephlebitis ableiten kann.

Die Prognose ist bei beiden Formen der Pylephlebitis ungünstig. Die adhäsive Form kann, namentlich wenn der Verschluss der Pfortader nicht ganz vollständig ist, oder wenn collaterale Gefässverbindungen sich eröffnet haben, eine längere Dauer haben. Die suppurative Pylephlebitis führt meist binnen 1 bis 3 Wochen zum Tode.

Die Behandlung ist bei der adhäsiven Pylephlebitis die gleiche wie die symptomatische Behandlung der Cirrhose; namentlich wird durch den Ascites häufig die Paracentese erfordert. Die eiterige

Pylephlebitis lässt nur eine ähnliche Behandlung zu wie Pyaemie und Septichaemie.

Gallensteine. Cholelithiasis.

Concremente in den Gallenwegen sind überaus häufig: man rechnet, dass etwa ein Zehntel aller erwachsenen Menschen Gallensteine habe. Am häufigsten bilden sie sich in der Gallenblase, weniger häufig in den Gallengängen innerhalb der Leber. Sie entstehen durch Abscheidungen aus der Galle, und es sind vorzugsweise dreierlei Bestandtheile, aus denen sie sich zusammensetzen, nämlich Cholesterin, Gallenfarbstoff und kohlensaurer Kalk. In den meisten Gallensteinen sind alle drei Bestandtheile vorhanden, aber oft ist der eine oder der andere entschieden vorherrschend. Nach der Zusammensetzung kann man folgende Arten von Gallensteinen unterscheiden:

1. Cholesterinsteine. Sie bestehen aus fast reinem Cholesterin oder enthalten nur geringe Mengen von Farbstoff beigemischt. Zu diesen gehören die grössten überhaupt vorkommenden Steine. Häufig ist nur einer vorhanden, der dann zuweilen die ganze Gallenblase ausfüllt und annähernd die eiförmige Gestalt des Hohlraums der Gallenblase hat. Schon im früheren habe ich einen Fall erwähnt, bei dem ein solcher ungewöhnlich grosser Gallenstein von 51,2 Gm Gewicht eine tödtliche Darmverschliessung gemacht hatte (S. 141). In anderen Fällen finden sich mehrere, aber meist nur wenige, die dann an den Stellen, wo sie aneinanderstossen, sich gegenseitig abgeplattet haben und Facetten zeigen. Sie sind farblos oder grünlich, gelblich, bräunlich, an der Oberfläche entweder glatt und glasartig durchscheinend oder krystallinisch mit fettigem oder perlmutterähnlichem Glanz und dabei leicht körnig oder drusig; auf dem Bruch zeigen sie ein glitzerndes krystallinisches Gefüge, und oft ist radiäre Streifung oder concentrische Schichtung zu erkennen. Sie sind hart, aber leicht zu schneiden.

2. Steine aus Cholesterin und Gallenfarbstoff. Es sind dies die bei weitem häufigsten. Gewöhnlich sind sie mehrfach vorhanden, zuweilen in grosser Anzahl, selbst zu Hunderten in einer Gallenblase. Ihre Grösse kann wechseln von der eines Senfkorns bis zu der einer Wallnuss. Meist haben sie in der gleichen Gallenblase annähernd die gleiche Grösse, und am häufigsten sind die, welche etwa der Grösse einer kleinen Erbse entsprechen. Weil sie zu mehreren und oft zu vielen dicht gedrängt zusammenliegen, so

haben sie sich gegenseitig abgeplattet und Facetten erhalten; dadurch entstehen Formen, die an Krystalle erinnern; besonders häufig sind solche, die annähernd die Form eines Tetraëders haben. Sie sind weniger hart als die Cholesterinsteine, lassen sich zuweilen zwischen den Fingern zerdrücken. Die Farbe ist matt gelbbraun bis dunkelbraun. Der Farbstoff ist darin mit Kalk verbunden zu sogenanntem Pigmentkalk. Wenn in ihrer Zusammensetzung das Cholesterin überwiegt, so ist der Bruch einigermassen krystallinisch, wenn der Pigmentkalk überwiegt, ist er amorph und erdig. Auf dem Durchschnitt zeigen sie häufig concentrische Schichten, die in der Farbe verschieden sind.

3. Steine aus Gallenfarbstoff. Auch bei diesen ist der Farbstoff grösstentheils mit Kalk verbunden. Sie sind von dunkler Farbe, schwarzbraun oder schwarzgrün. Die Farbstoffsteine sind meist sehr zahlreich, zuweilen so klein, dass man eher von Gallengries als von Gallensteinen reden kann, zuweilen auch grösser und dann von drusiger, maulbeerartiger Oberfläche. Gewöhnlich sind sie wenig consistent, lassen sich leicht zu amorphem Pulver zerdrücken; die grösseren maulbeerförmigen Steine sind oft härter.

4. Steine aus kohlensaurem Kalk. Diese Concremente, welche keine eigentlichen Gallenbestandtheile enthalten, sind beim Menschen selten; sie stimmen in ihrem Verhalten überein mit den kalkigen Concrementen, wie sie auch in anderen Drüsenausführungsgängen vorkommen. Sie sind von schmutzigweisser Farbe und meist sehr hart.

Wenn man bei einem Gallenstein die Hauptbestandtheile durch Auflösung entfernt hat, so bleibt schliesslich noch ein spärlicher Rest von organischer Substanz übrig, die in dem Stein die Bestandtheile zusammengeklebt und eine Art Gerüst gebildet hat.

Die verschiedenen Schichten eines Gallensteins haben häufig eine merklich verschiedene Zusammensetzung, indem namentlich mehr cholesterinhaltige Schichten mit mehr farbstoffhaltigen abwechseln. Manche Gallensteine lassen im Innern einen besonderen Kern erkennen, um den die Ablagerung stattgefunden hat. So kann in einem Cholesterinstein der Kern aus Pigmentkalk bestehen oder in einem Stein aus Gallenfarbstoff ein Kern aus Cholesterin sich finden. In seltenen Fällen wird der Kern von einem Fremdkörper gebildet. Zuweilen und namentlich bei jüngeren Steinen findet sich im Innern ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Viele Gallensteine haben eine äussere Schale, die durch grössere Härte sich auszeichnet.

Gewöhnlich sind Gallensteine leicht als solche zu erkennen, und

meist kann man auch schon nach ihrem Aussehen beurtheilen, zu welcher Art sie gehören. Nur unter besonderen Verhältnissen, wenn etwa nur sehr kleine Concremente oder nur Bruchstücke in den Stuhlentleerungen aufgefunden werden, kann es schwierig sein, sofort zu entscheiden, ob es sich um Gallensteine handelt. Für solche Fälle ist es wichtig, einfache chemische Methoden zu haben, welche die wesentlichen Bestandtheile der Gallensteine leicht mit Sicherheit nachweisen lassen.

Die Prüfung auf Cholesterin macht man am besten in der Weise, dass man das zu untersuchende Stück zu einem groben Pulver zerdrükt und dann mit Alkohol zum Sieden erhitzt. Dann wird das Cholesterin gelöst, und einige Zeit nach dem Erkalten scheiden sich Krystalle aus, die mikroskopisch aus rhomboidischen Plättchen bestehen, die aber namentlich beim Schütteln der Flüssigkeit an ihrem eigenthümlichen Glanze schon mit blossem Auge als Cholesterin zu erkennen sind. Man kann auch einen Tropfen der heissen alkoholischen Lösung auf einen Objectträger bringen; dann werden beim schnellen Erkalten die Cholesterinkrystalle etwas weniger gut ausgebildet, aber mikroskopisch doch sehr gut erkennbar ausgeschieden.

Für den Nachweis des Gallenfarbstoffs in Gallensteinen wende ich folgendes Verfahren an. Etwas gröbere Bruchstücke des Concrements werden in ein Reagensglas gebracht und mit Alkohol übergossen. Dann lässt man bei schiefer Haltung des Glases vorsichtig eine concentrirte Salpetersäure, die eine Spur Untersalpetersäure enthält, zufliessen. Die Säure sammelt sich am Boden des Glases unter dem Alkohol. Die Concremente, die im Alkohol untersinken, aber auf der Säure schwimmen, halten sich dann an der Grenze beider Flüssigkeiten. Durch die Einwirkung der Säure wird der mit dem Farbstoff verbundene Kalk aufgelöst, der Farbstoff steigt zum Theil in dem Alkohol nach oben und zeigt infolge der allmählichen Einwirkung der Säure sehr schön verschiedene Farben, die von oben nach unten als blau, violett, roth und gelb hervortreten. Wenn die so behandelten Steine zugleich Cholesterin enthalten, so bleibt dieses nachher als annähernd entfärbte Masse zurück und kann, nachdem man es abgewaschen hat, durch Kochen mit Alkohol gelöst werden.

Als seltenere Bestandtheile und in geringen Mengen können in Gallensteinen vorkommen Fettsäuren, Gallensäuren, phosphorsaurer und schwefelsaurer Kalk und Magnesia, zuweilen in Spuren auch schwere Metalle, wie Eisen, Mangan, Kupfer, Quecksilber.

O. Schüppel in Ziemssens Handbuch, Bd. VIII, 1. Zweite Aufl. Leipzig 1880. Anhang. S. 182. — Verhandlungen des 10. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1891. S. 17 ff. — Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Frage, wie die Gallensteine entstehen, lässt sich bisher noch nicht mit der Bestimmtheit, wie sie zu wünschen wäre, beantworten.

Doch können wir die wichtigeren Verhältnisse, welche dabei von Bedeutung sind, angeben. Als solche sind schon seit langer Zeit erkannt zunächst alle Umstände, welche ein Stagniren der Galle begünstigen, ferner die Gegenwart von Fremdkörpern in den Gallenwegen und endlich Katarrh der Gallengänge und der Gallenblase.

Da die Entleerung der Galle in den Darm mechanisch befördert wird durch die Bewegungen des Zwerchfells, so kann eine Stockung des Gallenabflusses begünstigt werden durch sitzende Lebensweise. Bei Weibern ist der costale Typus der Athmung vorherrschend, die Bewegungen des Zwerchfells werden häufig noch gehemmt durch festes Schnüren und zeitweise auch durch Schwangerschaft; daher kann bei ihnen ein zu langes Verweilen der Galle in der Gallenblase leichter vorkommen. Da die Entleerung der Gallenblase in der Regel nach der Mahlzeit geschieht, so wird vielleicht bei selten erfolgender Nahrungsaufnahme die Gallenblase nur selten entleert. Eine vollständige Stagnation der Galle findet endlich statt bei jedem Stauungsikterus. — Wie aber sollen dadurch Gallensteine entstehen? Man hat früher häufig gemeint die Erklärung zu finden in einer Eindickung der Galle; aber die Gallensteine bestehen nicht aus eingedickter Galle, sondern enthalten nur Bestandtheile, welche in der Galle in verhältnissmässig geringer Menge vorhanden sind. Etwas näher kommen wir der Erklärung, wenn wir berücksichtigen, dass bei längerem Stagniren leichter als bei freiem Abfluss Zersetzungen der Galle stattfinden können, bei denen gewisse Bestandtheile unlöslich werden und Niederschläge bilden. In der That findet man nicht selten in der Galle Sedimente, die aus Cholesterin und aus Pigmentkalk bestehen. Aber solche feinere Sedimente werden gewöhnlich bei der nächsten Entleerung der Galle mitentleert; dass sie in einzelnen Fällen zu festen Concrementen sich zusammenballen, bedarf noch einer besonderen Erklärung.

Wenn ein Fremdkörper in die Gallenwege gelangt, so wird er erfahrungsgemäss bald incrustirt mit einer festen Masse, die aus Cholesterin und Pigmentkalk besteht. Er bildet gewissermassen einen Krystallisationspunkt, auf den die vorhandenen Sedimente sich niederschlagen, und so entsteht ein Gallenstein, dessen Kern der Fremdkörper ist. Ich habe selbst einen Spulwurm gesehen, der in den Ductus choledochus eingedrungen war und totale Gallenstauung gemacht hatte; derselbe war vollständig incrustirt und gewissermassen in einen langen Gallenstein verwandelt. In anderen Fällen hat man eine Nadel oder einen Pflaumenstein als Kern eines Gallensteines

gefunden. Aber solche Fälle sind Seltenheiten; in den meisten Gallensteinen findet man keinen Fremdkörper als Kern.

Von entscheidender Bedeutung sind gewisse katarrhalische Zustände der Gallenblase und der Gallengänge. Der Katarrh kann bei der Entstehung der Gallensteine in verschiedener Weise betheiligt sein. Vielleicht hat die durch den Katarrh entstehende Erschlaffung der Musculatur zuweilen die Folge, dass die Gallenblase nicht vollständig genug sich entleert; vielleicht trägt der Katarrh dazu bei, dass Zersetzung der Galle und Sedimentbildung stattfindet; vielleicht mögen festere Schleimklümpchen oder auch kleine Blutergüsse, wie sie beim Katarrh vorkommen können, das Krystallisationscentrum bilden, auf welches die ersten Niederschläge erfolgen; jedenfalls liefert der Katarrh das organische Bindemittel, welches die Sedimente zu einem festen Concrement zusammenklebt, und welches später noch als eine Art Gerüst in dem Gallenstein nachzuweisen ist. Es liegt nahe zu vermuthen, dass sowohl bei der Entstehung des Katarrhs als bei der Zersetzung der Galle und der Sedimentbildung, ja selbst bei dem Aufbau der Gallensteine Mikroorganismen wesentlich betheiligt seien.

Die einmal vorhandenen Gallensteine scheinen nicht selten im Laufe der Zeit verschiedenen Veränderungen zu unterliegen. Gewöhnlich nehmen sie allmählich an Grösse oder an Zahl zu. Sie können aber auch theilweise aufgelöst werden und zerfallen oder durch gegenseitige Reibung allmählich sich verkleinern. Es kann auch vorkommen, dass in einer Weise, welche an die Pseudomorphosen der Mineralogie erinnert, die anfangs vorhandenen Substanzen später ganz oder theilweise durch andere ersetzt werden (H. Meckel von Hemsbach 1856), so dass z. B. ein ursprünglich hauptsächlich aus Farbstoff bestehender Stein allmählich in einen Cholesterinstein umgewandelt wird, der vielleicht nur in seinem Kern noch etwas Farbstoff enthält.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Gallensteinen nimmt in auffallendem Masse zu mit dem Lebensalter. Bei Weibern werden sie beträchtlich häufiger gefunden als bei Männern. Ein Einfluss der Nahrungsweise auf die Entstehung der Gallensteine ist bisher nicht nachgewiesen; doch pflegt man anzunehmen, dass sie bei vorherrschender Fleisch- und Fettnahrung häufiger vorkommen. In einzelnen Familien scheint eine Disposition zur Entstehung von Gallensteinen erblich zu sein.

Folgezustände und Symptomatologie.

Die Folgen der Cholelithiasis und ihre Symptome sind ausserordentlich mannichfaltig. Bei der Mehrzahl der Menschen, welche Gallensteine haben, machen diese keine wesentliche Belästigung, und oft zeigt sich keine Erscheinung, welche auf ihr Vorhandensein hinwiese. In anderen Fällen entstehen durch Gallensteine verschiedenartige heftige Beschwerden oder sehr schlimme Krankheitszustände, die selbst zum Tode führen können. Wir unterscheiden bei der Darstellung der Folgezustände zunächst die Gallensteine, welche in der Gallenblase vorhanden sind, und die selteneren, welche in den Gallengängen innerhalb der Leber sich gebildet haben.

Gallensteine in der Gallenblase machen, so lange sie darin ruhig liegen bleiben, in der Regel keine auffallenden Krankheitserscheinungen. Zuweilen freilich besteht ein Gefühl von Druck und Spannung in der Gegend der Gallenblase, oder es ist eine gewisse Druckempfindlichkeit vorhanden; aber diese Symptome sind so unbestimmt, dass sie für sich allein höchstens eine Vermuthung begründen können. Häufig hat der Reiz der Concremente einen stärkeren Katarrh der Gallenblase zur Folge, zuweilen mit Verschwärung der Schleimhaut oder mit acuter Eiterbildung (Empyem der Gallenblase). In seltenen Fällen kommt es zu tiefgreifender chronischer Entzündung der Wandungen, und diese kann damit endigen, dass die Gallenblase vollständig verödet und zu einem fibrösen oder verkalkten Balg wird, der die Steine fest umschliesst und auf die Dauer unschädlich macht. Es kann auch geschehen, dass durch den Druck der Steine Nekrose der Wandungen entsteht und die Gallenblase durchbrochen wird. Gewöhnlich erfolgt die Perforation, nachdem vorher Verwachsungen entstanden sind, in ein benachbartes Organ, und zwar am häufigsten ins Duodenum, seltener in den Magen oder in den Dickdarm. Dann werden die Steine entleert, und es kann vollständige Genesung eintreten; in seltenen Fällen, wenn der in den Darm gelangte Stein zu umfangreich ist, kann er zu Darmverschliessung und Ileus führen (S. 141). Seltener kommt Perforation in andere Organe vor; doch hat man auch schon Entleerung von Gallensteinen aus den Harnwegen beobachtet. Endlich kann auch der Durchbruch durch die Bauchwand nach aussen erfolgen, so dass eine Gallenblasenfistel entsteht, durch welche allmählich die Steine entleert werden. Besonders schlimm ist es, wenn die Gallenblase durchbrochen wird, bevor ausreichende Verwachsungen stattgefunden haben; dann ergiesst sich der Inhalt der Gallenblase in die Bauchhöhle, und es entsteht eine meist schnell tödtlich

verlaufende allgemeine Peritonitis. Eine solche plötzliche Perforation der Gallenblasenwand durch Druckgangrän kommt fast nur vor bei Kranken, bei denen durch anderweitige schwere Krankheit und namentlich durch lange dauerndes hohes Fieber die Widerstandsfähigkeit der Gewebe ausserordentlich herabgesetzt ist; ich sah in dieser Weise eine Kranke mit Abdominaltyphus zugrundegehen.

In den meisten Fällen treten auffallende Krankheitserscheinungen erst dann auf, wenn die Gallensteine anfangen auf den natürlichen Wegen aus der Gallenblase auszuwandern. Dann kommt es während des Durchganges durch den Ductus cysticus und choledochus oft zu äusserst heftigen Schmerzen, wie sie als Gallensteinkolik bezeichnet zu werden pflegen. Solche Anfälle von Gallensteinkolik werden zuweilen veranlasst durch lebhafte Bewegungen oder heftige Erschütterungen des Körpers oder auch durch einen Diätfehler oder eine etwas reichliche Mahlzeit; nicht selten entstehen sie auch ohne jede erkennbare Veranlassung. Es beginnt plötzlich ein heftiger Schmerz in der Oberbauchgegend, der nicht genau lokalisirt wird und sowohl über den ganzen Unterleib als auch nach dem Rücken und den Schultern ausstrahlt. Die Gegend der Gallenblase ist dabei häufig besonders empfindlich gegen Druck. Die Anfälle können eine sehr verschiedene Heftigkeit zeigen. Bei den schweren Anfällen erreichen die Schmerzen einen unerträglichen Grad: es kommt zu Collapsus mit kleinem Puls, kühler Haut, das Gesicht ist bleich und entstellt, es tritt kalter Schweiss auf, zuweilen auch Frieren oder selbst Schüttelfrost, häufig erfolgt Erbrechen, zuweilen besteht quälender Singultus. Die Temperatur des Innern kann während des Anfalls erhöht sein. Manche Anfälle dauern nur eine oder wenige Stunden, andere mit Unterbrechungen mehrere Tage. In manchen Fällen hören die Anfälle plötzlich auf, in anderen verlieren sich die Schmerzen allmählich. Wenn der Anfall längere Zeit anhält, so ist oft eine Anschwellung der Leber nachweisbar; seltener gelingt es die vergrösserte Gallenblase durchzufühlen. Zuweilen kommt es während des Anfalls oder häufiger erst nach Ablauf desselben zu Ikterus. So lange der Stein im Ductus cysticus sich befindet, ist kein Grund für Ikterus vorhanden; Gallenstauung entsteht erst, wenn der Stein im Ductus choledochus sich aufhält, und sie führt nur dann zu Ikterus, wenn sie einige Zeit andauert. So erscheint es nicht auffallend, dass bei vielen Anfällen der Ikterus ausbleibt. Wo er auftritt, ist er ein sehr werthvolles diagnostisches Zeichen, und man kann annehmen, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken, bei denen wiederholte Anfälle auftreten, doch bei dem einen oder dem

anderen Anfall Ikterus zustandekommt, häufig freilich nur in sehr geringem Grade. Wo stärkerer Ikterus auftritt, sind die Stuhlgänge oft vorübergehend vollständig entfärbt. Wenn der Stein vom Ductus choledochus in das Duodenum entleert ist, so hören plötzlich die Schmerzen auf, und der Kranke befindet sich wohl, bis etwa wieder ein Stein von der Gallenblase auswandert und die ganze Reihe der Erscheinungen von vorn beginnt. So pflegen bei vielen Kranken die Anfälle in unregelmässigen Perioden wiederzukehren, mit Zwischenräumen von Tagen oder Wochen, zuweilen aber auch von Jahren, und die Fälle sind nicht ganz selten, bei denen ein Kranker im Laufe der Zeit 40 und mehr Anfälle durchzumachen hat. In den Zwischenzeiten kann das Befinden ganz normal sein, oft aber bleibt eine Andeutung von gelblicher Färbung der Conjunctiva zurück oder auch etwas Dyspepsie, Stuhlträgheit, Druckempfindlichkeit in der Lebergegend.

Wo Anfälle, welche als Gallensteinkolik zu deuten waren, aufgetreten sind, ist es von grösster Wichtigkeit, dass die abgegangenen Steine in den Stuhlentleerungen aufgefunden werden; denn erst, wenn man das Corpus delicti in der Hand hat, ist die Deutung der Anfälle über jeden Zweifel erhaben. Die blosse Besichtigung der Stühle genügt gewöhnlich nicht, weil dabei Gallensteine, welche in Fäcalmassen eingebettet sind, leicht übersehen werden. Am besten bringt man die Stuhlentleerungen auf ein nicht zu feines Sieb und rührt sie unter anhaltendem Aufgiessen von Wasser um; dabei ist man sicher, dass alle etwa vorhandenen Gallensteine und auch etwaige grössere Bruchstücke von solchen aufgefunden werden. Zu berücksichtigen ist dabei, dass die ins Duodenum gelangten Steine oft erst nach mehreren Tagen mit dem Stuhlgang abgehen.

Auffallend häufig kommt es vor, dass in Fällen, bei denen wiederholt unzweifelhafte Gallensteinkoliken aufgetreten sind, dennoch keine Gallensteine im Stuhlgang gefunden werden. Dabei sind mehrere Möglichkeiten vorhanden. Nicht selten scheint es zu geschehen, dass ein Gallenstein, der in den Ductus cysticus eingetreten war und einen Kolikanfall gemacht hatte, später wieder in die Gallenblase zurücktritt, und dass damit der Anfall beendet ist. Wenn aber während des Anfalls oder unmittelbar nachher ein deutlicher Ikterus sich gezeigt hat, so muss der Stein nothwendig bis in den Ductus choledochus gelangt sein, und dann ist es nicht wahrscheinlich, dass er wieder in die Gallenblase zurücktreten kann. In manchen Fällen, in denen nach wiederholten mit Ikterus einhergehenden Anfällen keine Steine gefunden worden sind, kommt es vor, dass später einmal nach einem besonders heftigen Anfall ein verhältnissmässig grosser Stein oder auch mehrere gefunden werden, und dass dann für längere Zeit die Anfälle aufhören. In solchen Fällen wird man annehmen müssen, dass bei den ersten Anfällen ein Gallen-

stein in den Ductus choledochus eingetreten war, der nicht durch die Papille hindurchging, sondern Verschliessung des Gallenganges an seiner Einmündungsstelle und Erweiterung oberhalb dieser Stelle bewirkte; wenn dann der Stein in den erweiterten Theil des Gallenganges zurücktrat, so hörten die Kolikschmerzen auf, und es konnte wieder Galle abfliessen; so oft er aber wieder eingeklemmt wurde, traten die Anfälle wieder auf. Für diese Deutung spricht auch der Umstand, dass bei manchen solchen Kranken auch in der Zeit zwischen den Anfällen der Ikterus nicht ganz verschwindet, und dass dabei leichtere Anfälle von Kolik sich sehr häufig wiederholen. — Endlich mag es auch zuweilen vorkommen, dass ein Stein bei dem Durchgang durch die Gallengänge oder im Darm in so kleine Bruchstücke zerfällt, dass sie nicht mehr aufgefunden werden können. Immerhin bleiben noch Fälle übrig, bei denen das Fehlen von Gallensteinen in den Stuhlentleerungen nach typischen Anfällen von Gallensteinkolik ausserordentlich auffallend ist; man hat deshalb schon gemeint annehmen zu müssen, dass Anfälle, welche der Gallensteinkolik vollständig entsprechen, auch ohne Gallensteine als eine Neuralgia hepatica oder Leberkolik entstehen könnten. Eine solche Deutung erscheint aber höchstens dann zulässig, wenn kein Ikterus vorhanden war.

Wo Gallensteine in der Gallenblase vorhanden sind, kann es vorkommen, dass Ikterus entsteht, ohne dass die Gallensteine auswandern und in den Ductus choledochus gelangen. Es kann nämlich ein durch die Gallensteine angeregter entzündlicher Prozess sich von der Gallenblase auf die grossen Gallengänge fortsetzen und diese zur Verschliessung bringen. Ein Fall der hiesigen Klinik, bei dem Gallensteinkoliken nicht vorgekommen waren, wurde auf Grund des andauernden Ikterus und eines der Gegend der Gallenblase entsprechenden Tumors in dieser Weise gedeutet, und es wurden darauf in der chirurgischen Klinik die Gallensteine durch Operation entfernt.

Ein Gallenstein kann für längere Zeit oder auch dauernd in den Gallengängen stecken bleiben. Wenn dies im Ductus cysticus geschieht und dieser dadurch verschlossen wird, so bleibt der Abfluss der Galle von der Leber in den Darm ungehindert, und es entsteht weder Ikterus noch Entfärbung der Stuhlgänge. Dagegen bildet sich zuweilen ein Hydrops vesicae felleae aus (S. 191), oder es kommt zu Obliteration der Gallenblase oder zu lokaler Peritonitis mit Verdickungen und Verwachsungen oder auch mit Eiterbildung in der Umgebung der Gallenblase und des Ductus cysticus. Wenn der Stein im Ductus choledochus stecken bleibt, was am häufigsten in einer Erweiterung am Ende des Gallenganges geschieht, so kann andauernde totale Gallenstauung mit vollständiger Entfärbung der Stuhlentleerungen entstehen; es kommt aber auch häufig vor, dass noch Galle an dem Stein vorbeigeht und der Stuhlgang noch gefärbt ist. Wo eine totale Gallenstauung dauernd besteht, kommt es zuweilen

zu heftigen Fieberanfällen, die zuweilen mit Schüttelfrost beginnen, und ebenso können alle anderen Erscheinungen auftreten, welche einer totalen Gallenstauung entsprechen (S. 195) bis zu den Erscheinungen der Cholaemie oder des Icterus gravis. Zuweilen tritt ein solcher steckengebliebener Stein endlich doch noch durch die Papille hindurch, und dann pflegen die Erscheinungen der Gallenstauung schnell zu verschwinden. In anderen Fällen bahnt er sich den Weg in das Duodenum durch Ulceration und Nekrotisirung der Wandungen, und dabei kann es zu heftiger lokaler oder selbst zu lebensgefährlicher allgemeiner Peritonitis kommen. Meist ist aber auch in diesem Falle der endliche Ausgang günstig; doch können durch peritonitische Verwachsungen später noch mancherlei Störungen entstehen.

Selbst sehr grosse Gallensteine können auf dem natürlichen Wege ins Duodenum gelangen, indem sie allmählich die Gallengänge bis zu dem erforderlichen Grad erweitern. Wenn man aber in einzelnen Fällen mehr als daumendicke Cholesterinsteine abgehen sieht, oder wenn ein solcher grosser Gallenstein eine Darmverschliessung macht, so ist es schwer denkbar, dass solche Steine durch die Gallengänge ins Duodenum gelangt seien; vielmehr wird man annehmen müssen, dass in solchen Fällen nach vorheriger Verwachsung der Gallenblase mit dem Darm eine Perforation stattgefunden habe, und eine solche Annahme wird um so wahrscheinlicher, wenn Erscheinungen einer lokalen Peritonitis vorhergegangen sind.

In den Gallengängen innerhalb der Leber kommen Gallensteine weit seltener vor als in der Gallenblase. So lange sie klein sind und mit der Galle entleert werden können, sind sie ohne Bedeutung. Dagegen haben grössere Steine, die in Erweiterungen der Gallengänge liegen, oft bedeutende Störungen zur Folge. Wenn ein Stein im Gallengange so liegt, dass keine Galle mehr vorbeifliessen kann, so entsteht Gallenstauung und Erweiterung des Gallenganges oberhalb der Verschliessungsstelle, und wenn die Verschliessung mehrere grössere Wurzeln des Ductus hepaticus betrifft, so kommt Ikterus zu Stande, der aber, so lange andere Wurzeln noch durchgängig sind, nur einen mässigen Grad erreicht, und bei dem die Stuhlgänge gallig gefärbt bleiben. Die äusserst selten vorkommende Einklemmung eines Steins im Stamme des Ductus hepaticus kann totalen Stauungsikterus mit Entfärbung der Stuhlentleerungen zur Folge haben. Durch Gallensteine wird zuweilen Verschwärung und Nekrose der Wand des Gallenganges hervorgerufen, und wenn die Entzündnng auf das umgebende Lebergewebe übergreift, kommt es zu Abscessbildung: in unseren Gegenden sind,

wenn wir von den metastatischen Abscessen absehen, Gallensteine im Innern der Leber als die häufigste Ursache der Leberabscesse zu bezeichnen (S. 201). Auch Pylephlebitis kann durch solche Gallensteine zustandekommen. In anderen Fällen giebt die Gegenwart von Gallensteinen Veranlassung zu chronischer Entzündung der Gallengänge und zu Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in ihrer Umgebung: wenn diese Wucherung auf einzelne Stellen beschränkt bleibt, so entstehen dadurch partielle Indurationen der Leber; in selteneren Fällen kann aber die Wucherung des interlobulären Gewebes über den grössten Theil der Leber oder über das ganze Organ sich erstrecken, und dann bildet sich ein Zustand aus, welcher anatomisch dem Verhalten bei der Cirrhose ähnlich ist (S. 217), bei dem aber sowohl Ascites als Ikterus fehlen kann. Wo Gallensteine in der Leber vorhanden sind, werden häufig Fieberanfälle beobachtet: solche sind in einzelnen Fällen auf Verschwärung und Abscessbildung in der Leber zu beziehen, sie können aber auch vorkommen als Folge der einfachen partiellen Gallenstauung.

Diagnose.

Die Cholelithiasis ist in vielen Fällen leicht mit voller Sicherheit zu erkennen. Dahin gehören zunächst die freilich seltenen Fälle, bei denen man die Gallenblase und die darin enthaltenen Concremente durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann; in einem solchen Falle bei einer Frau mit sehr schlaffen Bauchdecken konnte ich durch Druck auf die Gallenblase und Verschiebung der Steine an einander ein fühlbares und hörbares Knirschen hervorrufen. Ebenso sicher ist die Diagnose, wenn es gelingt, die Gallensteine in den Stuhlentleerungen aufzufinden. In anderen Fällen ist die Diagnose weniger handgreiflich. Wo aber typische Anfälle von Zeit zu Zeit auftreten und zuweilen bei oder nach einem etwas länger dauernden Anfall Ikterus sich einstellt, kann man mit Bestimmtheit Gallensteine als die Ursache der Anfälle voraussetzen. Dabei sind auch die geringsten nur noch eben sicher nachweisbaren Grade des Ikterus von Bedeutung. Schwierig ist häufig die Beurtheilung der Anfälle, wenn es nicht zu Ikterus kommt, und wenn auch Gallensteine noch nicht gefunden worden sind. Es kommen dann unter anderem die kardialgischen Anfälle in Betracht, wie sie bei Magengeschwür aufzutreten pflegen (S. 44). Auch Gallensteinkolik kann durch Diätfehler oder durch reichliche Mahlzeiten veranlasst werden; man wird aber die Anfälle um so bestimmter auf Magengeschwür beziehen, je regelmässiger während längerer Zeit sie nach jeder reichlichen Mahlzeit auftreten und mit dem Erbrechen ihr Ende erreichen, je mehr die

Druckempfindlichkeit im Epigastrium und nicht in der Gallenblasengegend vorhanden ist; etwa vorkommendes Blutbrechen würde gewöhnlich entscheidend sein für eine Verschwärung im Magen. Einfach neuralgische Schmerzen wird man um so bestimmter ausschliessen, je weniger der Kranke sonst zu Neuralgien geneigt ist, je seltener die Anfälle auftreten, je heftiger sie sind, und je länger sie andauern. Die Unterscheidung von Nierensteinkoliken wird später zu besprechen sein. Gallensteine, welche ruhig in der Gallenblase liegen, sind nur dann zu erkennen, wenn man sie durchfühlen kann, und etwa dann zu vermuthen, wenn anhaltend schmerzhafte Spannung in der Gallenblasengegend besteht. So lange sie keinerlei Beschwerden machen, sind sie klinisch gleichgültig. Ebenso verhält es sich mit etwaigen kleineren Steinen, welche unvermerkt mit der Galle abgehen. Bedeutendere Entzündungen in der Gallenblase und in ihrer Umgebung, die durch Steine hervorgerufen werden, machen meist deutliche Erscheinungen; doch können die chronischen Entzündungen auch fast latent verlaufen.

Therapie.

Während eines Anfalls von Gallensteinkolik müssen zunächst symptomatisch die heftigen Schmerzen gelindert werden. Es geschieht dies am sichersten durch Anwendung von Opium in voller Dosis oder noch schneller durch eine subcutane Injection von 1 bis 2 Ctgm Morphium. Bei längerer Dauer des Anfalls muss die Injection zeitweise wiederholt werden. Ausserdem wird Linderung bewirkt durch die Anwendung von grossen Kataplasmen auf die Lebergegend und durch warme Bäder von längerer Dauer. Für reichlichen Stuhlgang ist zu sorgen. Wo die Anfälle sehr lange dauern oder sich häufig wiederholen, ist zugleich mit der allgemeinen Behandlung der Cholelithiasis und zunächst mit der Darreichung von Karlsbader Wasser zu beginnen.

Die allgemeine Behandlung der Cholelithiasis kann nur insofern eine prophylaktische sein, als durch genügende Körperbewegung und ausreichende Stuhlentleerung, durch Vermeidung beengender Kleidungsstücke, durch zweckmässige Diät eine Gallenstauung möglichst vermieden wird. Dass bei reichlicher Zufuhr von wässeriger Flüssigkeit mehr und dünnflüssigere Galle abgesondert werde, ist sehr wahrscheinlich, obwohl es bisher noch nicht mit Sicherheit experimentell nachgewiesen werden konnte. Bei vorhandener Cholelithiasis haben erfahrungsgemäss eine günstige Wirkung die alkalisch-salinischen Mineralwässer, und namentlich Kuren in Karlsbad und Vichy erfreuen sich eines wohlverdienten Rufes. Zu Hause können die

Kranken Kuren mit natürlichem oder künstlichem Karlsbader Wasser durchführen in ähnlicher Weise, wie es bei der Behandlung des Magengeschwürs dargelegt wurde (S. 51). Vielleicht ist es in diesem Falle zweckmässig, das Wasser möglichst warm trinken zu lassen. Die Diät ist dabei nur so weit einzuschränken, dass Spirituosen, saure und fette Speisen, grüne Gemüse und rohes Obst vermieden werden. Nach 4wöchentlicher Dauer der Kur ist eine längere Pause zu machen; gewöhnlich aber muss die Kur mehrmals wiederholt werden. Dabei werden in vielen Fällen Gallensteine und oft ohne wesentliche Beschwerden entleert. Wie die alkalisch-salinischen Mineralwässer bei Gallensteinen wirken, ist bisher noch unklar. Dass sie eine direct auflösende Wirkung haben, ist nicht wahrscheinlich; eine bedeutende Vermehrung der Gallensecretion und ein Dünnflüssigerwerden der Galle konnte bisher nicht sicher nachgewiesen werden; vielleicht ist die Anregung der Peristaltik des Darms, die sich auf die Gallenblase fortsetzen kann, nicht ohne Bedeutung für die Zerbröckelung oder die Austreibung der Steine; auch ist an die Möglichkeit zu denken, dass unter dem Einfluss der Alkalien die Gallensteine in ihrer Zusammensetzung verändert und dabei brüchiger werden; endlich ist vielleicht auch die Aenderung der Lebensweise zu berücksichtigen. Vorläufig müssen wir noch die alkalisch-salinischen Mineralwässer als ein empirisches Mittel bezeichnen, dessen Wirkung freilich durch tausendfältige Erfahrung festgestellt ist.

Von anderen empirischen Mitteln ist anzuführen das Mittel von Durande, welches aus Aether (20) und Terpentinöl (5 bis 10) besteht und mehrmals täglich zu 15 bis 20 Tropfen genommen wird, ferner die neuerlichst empfohlene Anwendung grosser Mengen von Olivenöl, endlich Eingiessungen von lauwarmem Wasser in den Dickdarm. Durch salicylsaures Natron scheint die Secretion der Galle gefördert zu werden, und es ist deshalb dieses Mittel für die Behandlung der Cholelithiasis empfohlen worden.

In einzelnen Fällen kann ein operativer Eingriff ein günstiges Ergebniss liefern, welches auf andere Weise nicht zu erreichen wäre Zunächst kommen die Fälle in Betracht, bei denen Steine in der Gallenblase nachgewiesen werden können, die zu gross oder zu zahlreich sind, als dass ein gefahrloser Abgang auf dem natürlichen Wege zu erwarten wäre. Bei diesen ist die Operation geboten, wenn sie wesentliche Störungen und namentlich heftige entzündliche Prozesse in der Gallenblase oder in ihrer Umgebung hervorrufen. Die günstigsten Aussichten für die Operation sind dann vorhanden, wenn die Gallenblase mit den Steinen als Tumor deutlich zu fühlen

ist, während zugleich die Abwesenheit von Ikterus zeigt, dass eine Verschliessung des Ductus choledochus durch einen Stein noch nicht besteht. Aber auch der Ikterus, wenn er ohne eigentliche typische Gallensteinkolik eintritt, würde noch keine Contraindication bilden, da er auf fortgeleiteter Entzündung beruhen kann (S. 284), und in besonderen Fällen kann selbst bei einem Stein im Ductus choledochus, der andauernde Gallenstauung verursacht, die Laparotomie behufs Eröffnung des Gallenganges und Extraction des Steines gewagt werden. Endlich würde bei einer Perforation der Gallenblase mit Austritt von Gallensteinen in das Peritoneum, falls die Diagnose mit genügender Sicherheit gestellt werden kann, die Laparotomie noch ein Rettungsmittel sein können.

Vgl. Riedel, Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit. Berlin 1892.

Krankheiten des Pankreas.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse kommen nicht häufig vor. Ihre Diagnose ist schwierig, zum Theil deshalb, weil das Pankreas eine tiefe Lage hat und nur in besonderen Fällen der Palpation zugänglich ist, und zum Theil, weil die Functionen des Pankreas sämmtlich solche sind, welche dieses Organ mit anderen theilt, so dass ein Ausfall seiner Function durch andere Organe compensirt und so unmerklich werden kann. So wird die Peptonisirung der Eiweisssubstanzen ausser durch den pankreatischen Saft auch durch den Magensaft und einigermassen selbst durch den Darmsaft besorgt; bei den Fetten, die durch den Pankreassaft emulgirt und theilweise verseift werden, erfolgt die Resorption auch durch Vermittelung der Galle; die Umwandlung des Stärkemehls in Zucker geschieht ausser durch das Secret des Pankreas auch durch das der Speicheldrüsen und einigermassen durch den Darmsaft. Daher ist es erklärlich, dass schwere Erkrankungen des Pankreas vorhanden sein können, ohne sich durch auffallende Störungen der Verdauung zu äussern. Und anderseits sind die functionellen Störungen, aus denen man geneigt sein könnte, auf eine Krankheit des Pankreas zu schliessen, mindestens zweideutig, und sie kommen eben so oft oder häufiger bei Krankheiten anderer Organe vor. Dahin gehören die Verdauungsstörungen, welche darin bestehen, dass die eingeführte Nahrung nicht gehörig umgewandelt und aufgenommen wird, so dass im Stuhlgang auffallend viel unverdaute Muskelfasern oder viel Fett oder selbst unverändertes Stärkemehl gefunden wird, und dass wegen ungenügender Ausnutzung der eingeführten Nahrung Abmagerung zustandekommt.

Auch die Symptome, welche bei Vergrösserungen des Pankreas entstehen durch Druck auf benachbarte Organe, sind vieldeutig, da sie weit häufiger in gleicher Weise durch andere Ursachen hervorgerufen werden. So kann bei Pankreaskrankheiten Ikterus entstehen durch Druck auf den Ductus choledochus, um so leichter, wenn, wie

es vorkommt, der Gallengang durch den Kopf des Pankreas hindurchgeht, ferner Ascites oder Darmblutungen durch Compression der Pfortader oder der Vena mesenterica, Oedem der unteren Extremitäten durch Druck auf die Vena cava, Hydronephrose durch Druck auf den Ureter, Behinderung der Entleerung des Magens durch Compression des Duodenum oder des Pylorus, heftige neuralgische Schmerzen durch Druck auf die benachbarten Nervengeflechte.

Alle diese zuletzt angeführten Erscheinungen und ebenso die Störungen der Verdauung sind nur dann auf eine Erkrankung des Pankreas zu beziehen, wenn noch andere Gründe vorhanden sind, welche auf eine solche hinweisen, und wenn andere Ursachen, von denen sie abgeleitet werden könnten, auszuschliessen sind. In diesem Falle können sie wesentlich zur Bestätigung der Diagnose beitragen. Namentlich ein grosser Fettgehalt der Stuhlentleerungen kann von Bedeutung sein, wenn nicht etwa die Galle im Darm fehlt oder übermässig viel Fett aufgenommen worden ist.

Neben Diabetes mellitus kommt erfahrungsgemäss häufig Atrophie oder Degeneration des Pankreas vor. Aber dieser Befund ist keineswegs constant, und es giebt auch Fälle von Diabetes, bei denen das Pankreas ganz normal gefunden wird. Bei Thieren soll, wenn das Pankreas vollständig exstirpirt wurde, regelmässig Diabetes mellitus entstehen. Bisher ist, obwohl in dieser Beziehung schon mehrfach Hypothesen aufgestellt worden sind, der Zusammenhang zwischen Diabetes und Erkrankung des Pankreas noch nicht genügend klargelegt. Immerhin wird man, wo Diabetes besteht, an die Möglichkeit denken müssen, dass vielleicht daneben eine Atrophie oder Degeneration des Pankreas vorhanden sei.

Mit Bestimmtheit lässt sich auf eine Erkrankung des Pankreas schliessen, wenn das Organ als wesentlich vergrössert durch die Palpation nachgewiesen werden kann. Es ist dies um so eher möglich, je bedeutender die Vergrösserung ist, je dünner die Bauchdecken, je kleiner die Leber und je weniger gefüllt der Magen und die Därme sind. Dabei macht es aber häufig noch Schwierigkeit, zu entscheiden, ob der Tumor dem Pankreas oder einem anderen Organ angehört. In Fällen von Tiefstand des Magens (S. 10) kann das Pankreas der Palpation zugänglicher werden, so dass auch geringere Vergrösserungen und Formveränderungen sich erkennen lassen.

Im allgemeinen ist bei der Diagnose von Krankheiten des Pankreas Vorsicht geboten, und die Aerzte, welche besonders häufig solche diagnosticiren, können leicht in den Verdacht kommen, dass

sie mit Vorliebe ihre Diagnosen in Regionen verlegen, welche der Controle wenig zugänglich sind.

N. Friedreich, Krankheiten des Pankreas in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, 2. Zweite Auflage. Leipzig 1878. S. 213 ff.

Entzündung. Degeneration. Haemorrhagie.

Vereiterung des Pankreas, Pancreatitis suppurativa, kommt sehr selten vor. Sie kann entstehen durch Uebergreifen einer Eiterung von der Umgebung her oder bei pyaemischen Zuständen als Metastase, ferner als Folge von Concrementbildung in den Ausführungsgängen, vielleicht auch einmal durch traumatische Veranlassung. Es handelt sich entweder um zahlreiche kleine Eiterherde oder um einen grösseren Abscess. Die Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Auftreibung und Spannung im Epigastrium mit sehr heftigen Schmerzen, die durch tiefen Druck gesteigert werden; zugleich ist Praecordialangst, Würgen und Erbrechen vorhanden mit Fieberanfällen und zuweilen mit schwerem Collapsus. Bei den acutesten Fällen kann durch Herzschwäche der Tod herbeigeführt werden, oder es kann durch Uebergreifen auf das Peritoneum eine allgemeine Peritonitis entstehen. Vielleicht ist auch ein Durchbruch in den Darm mit nachfolgender Heilung möglich oder der Uebergang in chronische Eiterung und Verkäsung.

Eine nicht-eiterige Pancreatitis kommt vielleicht als Metastase vor bei der Parotitis epidemica.

Chronische Entzündung mit interstitieller Bindegewebswucherung und Atrophie des Pankreas, ein Analogon der Lebercirrhose, wird zuweilen nach Missbrauch alkoholischer Getränke beobachtet. Ein in das Pankreas durchbrechendes Magengeschwür führt zu Bindegewebswucherung im Grunde des Geschwürs (S. 40), die sich auch weiter auf das Organ fortsetzen kann. Verschluss des Ausführungsganges kann neben Cystenbildung zu interstitieller Bindegewebswucherung mit Atrophie der Drüse führen. Bei Syphilis wird zuweilen interstitielle Bindegewebswucherung beobachtet; seltener kommt es zur Bildung von knotigen Syphilomen.

Parenchymatöse Degeneration des Pankreas findet man regelmässig nach schweren fieberhaften Krankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus, zuweilen auch unter anderen Verhältnissen.

Die parenchymatöse Degeneration scheint auch zu Haemorrhagie führen zu können. In einigen Fällen hat man bei Men-

schen, welche unerwartet plötzlich gestorben waren, bei der Section als einzige wesentliche Abnormität eine haemorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und seiner Umgebung mit blutigem Erguss ins Duodenum neben fettiger Degeneration der Drüsensubstanz gefunden. Es ist wahrscheinlich, dass solche Haemorrhagie auch vorkommen kann, ohne nothwendig zum Tode zu führen. Man wird an Haemorrhagie in der Gegend des Pankreas denken müssen in gewissen Fällen, in welchen plötzlich ein äusserst heftiger Schmerz in der Tiefe des Epigastrium auftritt mit schweren und lange anhaltenden Collapsuserscheinungen, vielleicht auch später etwas Blut mit dem Stuhlgang abgeht und ein längeres Siechthum sich anschliesst, während andere Ursachen, wie einfache Neuralgia coeliaca, Perforation oder Geschwür des Magens oder Darms, Erkrankung der Leber oder der Gallenwege, der Nieren oder Ureteren, ausgeschlossen werden können. In der hiesigen Klinik kam ein Fall zu nachträglicher Beobachtung, bei dem wir glaubten mit grosser Wahrscheinlichkeit diese Diagnose stellen zu können.

Maligne Neubildungen.

Carcinom des Pankreas ist nicht ganz selten; bei Männern kommt es häufiger vor als bei Weibern. Es ist entweder primär, oder es entsteht durch Uebergreifen eines Carcinoms von dem Pylorus, der Leber, der Gallenblase, oder endlich als eigentliche Metastase nach Carcinom in entfernteren Körpertheilen. Vom Pankreas setzt sich das Carcinom oft auf die benachbarten Organe fort. Wenn es eine bedeutende Grösse erreicht, kann es einen fühlbaren Tumor bilden. Durch Beeinträchtigung der Nervenplexus entstehen heftige neuralgische Schmerzen in der Tiefe des Epigastrium; bei Compression des Ductus choledochus, der Pfortader, der Vena cava, des Duodenum, des Ureter treten die entsprechenden Störungen auf. Für die Diagnose ist ausserdem von Bedeutung das Lebensalter, die etwa vorhandene Kachexie und endlich die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen.

Veränderungen der Ausführungsgänge.

Concremente, sogenannte Pankreassteine, entstehen zuweilen im Ductus Wirsungianus, seltener in den Wurzeln desselben. Sie kommen einzeln oder zu mehreren vor, sind meist weiss oder weiss-

grau, selten schwärzlich, können die Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss oder selbst darüber erreichen und bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk mit nur wenig phosphorsaurem Kalk. Ihre Entstehung wird mit Katarrh der Ausführungsgänge und Stauung des Secrets in Zusammenhang gebracht. Wenn durch ein Concrement der Ausführungsgang verschlossen wird, so erfolgt durch Stauung des Secrets Cystenbildung; es kann aber auch interstitielle Entzündung mit Verödung des Organs oder in selteneren Fällen selbst Abscessbildung zustandekommen.

Cysten entstehen als Retentionscysten in den Drüsengängen, wenn diese Gänge durch Concremente, durch Neubildungen, durch Bindegewebswucherung oder durch katarrhalische Schwellung verschlossen werden; auch ein Gallenstein, der an der Mündung des Ductus choledochus stecken bleibt, kann den Ductus pancreaticus verschliessen. Wenn der Verschluss die kleinen Gänge betrifft, so können zahlreiche kleine Cysten entstehen. Wenn der Hauptausführungsgang verschlossen ist, so wird dieser zu einer umfangreichen Cyste erweitert, die man nach Analogie mit ähnlichen Cysten der Ausführungsgänge der eigentlichen Speicheldrüsen als Ranula pancreatica zu bezeichnen pflegt. Eine solche Cyste erreicht oft die Grösse einer Faust, eines Kindskopfs oder noch weit darüber. Der Inhalt ist gewöhnlich schleimig, zuweilen auch eiterig oder haemorrhagisch; es können Cholesterinkrystalle und Fettkrystalle darin vorkommen oder auf der Wand Haematoidinkrystalle oder Niederschläge von Kalksalzen sich abscheiden.

Eine grosse Cyste stellt sich dar als fluctuirender Tumor, der bis zu den Bauchdecken sich erstrecken kann. Auffallender Fettgehalt der Stuhlentleerungen könnte möglicherweise der Diagnose eine Stütze bieten und ebenso vielleicht etwaiger Diabetes mellitus. Im übrigen macht eine solche Cyste hauptsächlich mechanische Störungen.

Bei grossen Cysten kann in einzelnen Fällen durch Entleerung mittelst einer feinen Hohlnadel Erleichterung verschafft werden. In einem Falle der hiesigen Klinik bei einem Knaben von $^5/_4$ Jahren wurden wiederholt durch Paracentese bis zu 375 CC. Flüssigkeit entleert. Um die Obliteration der Cyste zu bewirken, kann man Injectionen mit reizenden Flüssigkeiten versuchen; doch ist dabei, so lange keine Verwachsung mit den Bauchdecken hergestellt ist, die Gefahr vorhanden, dass solche Flüssigkeit in die Bauchhöhle austrete.

Krankheiten der Milz.

F. Mosler in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, 2. Zweite Aufl. Leipzig 1878. S. 1 ff.

Acute Milztumoren.

Anschwellungen der Milz, die auf Hyperaemie und auf Vermehrung der Pulpazellen beruhen, kommen regelmässig vor bei gewissen Infectionskrankheiten, so namentlich bei Malariafieber, bei Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Febris recurrens (vgl. Bd. I); es erscheint dabei wahrscheinlich, dass die Milzanschwellung zum grossen Theil entstehe durch die Einwirkung der specifischen pathogenen Mikroorganismen oder ihrer Producte. Bei anderen Krankheiten tritt die Milzanschwellung nur in den besonders schweren und mit heftigem Fieber einhergehenden Fällen auf, so bei Pneumonie, Pocken, Scharlach, Masern, Erysipelas und anderen fieberhaften Krankheiten, und es mag dabei das Fieber selbst und namentlich die Temperatursteigerung zur Entstehung der Milzanschwellung beitragen. Eine acute Anschwellung findet sich ferner in der Regel bei acuter parenchymatöser Degeneration der Leber mit Icterus gravis (S. 238). Endlich entsteht Anschwellung bei manchen besonderen Krankheiten der Milz, so bei haemorrhagischen Infarcten und bei Abscessen.

Die Vergrösserung der Milz wird erkannt durch Percussion und Palpation. Bei der Percussion, die entweder bei Lage auf der rechten Seite oder bei Halbseitenlage oder auch bei aufrechter Stellung vorgenommen wird, ist es zweckmässig, zur sicheren Orientirung zunächst die freie Spitze der 11. Rippe aufzusuchen. Die normale Milzdämpfung sollte sich oberhalb und etwas nach hinten von dieser

Stelle finden und in senkrechter Richtung etwa 5 bis 6 Centimeter, in der Richtung schräg von hinten und oben nach vorn und unten etwas mehr betragen. Das Ergebnis der Percussion kann beeinträchtigt werden einerseits durch Meteorismus, anderseits durch linksseitige Pleuritis, durch Füllung des Magengrundes mit Flüssigkeit, durch angrenzende anderweitige Tumoren. Eine vergrösserte Milz ist meist auch der Palpation zugänglich: bei bedeutenden Vergrösserungen überragt die Milz den Rippenbogen, und es kann dann der vordere untere Rand bequem abgetastet werden; bei geringeren Vergrösserungen ist es zweckmässig, die Kranken tief einathmen zu lassen, wobei dann, namentlich wenn von hinten her mit der anderen Hand ein leichter Druck ausgeübt wird, der vordere Rand der Milz gegen die palpirende Hand sich andrängt. Bei sehr weicher Beschaffenheit der Milz kann es vorkommen, dass sie nicht deutlich gefühlt wird: so wird häufig bei Abdominaltyphus gegen Ende der ersten und im Anfange der zweiten Woche, während die Milz acut angeschwollen und die Kapsel prall gespannt ist, die Milz deutlich gefühlt, in der späteren Zeit, nachdem die Milz schlaff geworden ist, trotz fortbestehender Vergrösserung nicht mehr. Meteorismus oder sehr dicke Bauchdecken können die Palpation erschweren oder verhindern.

Eine schnelle Vergrösserung der Milz ist gewöhnlich mit Schmerzen verbunden. Zuweilen lässt die Auscultation, namentlich im Wechselfieberanfall, summende Geräusche in der Milzgegend wahrnehmen. Im übrigen sind gewöhnlich die Erscheinungen der zugrundeliegenden Krankheit vorherrschend, und die Behandlung hat nur auf diese Rücksicht zu nehmen.

Chronische Milztumoren.

Chronische Anschwellung der Milz durch Hyperplasie der Gewebselemente kommt bei verschiedenen Krankheiten vor. Hierher gehören die Milzanschwellungen bei Malariakrankheiten (Bd. I. S. 62), bei Leuchaemie (Bd. III. S. 30) und Pseudoleuchaemie (Bd. III. S. 35), bei Lebercirrhose (S. 214).

Eine einfache hyperaemische Schwellung der Milz, sogenannte S t a u u n g s m i l z, entsteht in allen Fällen, wenn der Rückfluss des Blutes durch die Milzvene behindert ist, sowohl bei allgemeiner venöser Stauung im grossen Kreislauf, als auch bei Circulationshindernissen im Pfortadersystem oder bei Compression und Verschliessung

der Milzvene. Durch solche hyperaemische Schwellung kann die Milz auf das doppelte und darüber vergrössert werden. Im Laufe der Zeit aber bildet sich die cyanotische Induration aus, indem Vermehrung und Retraction des Bindegewebes zustandekommt, und dadurch wird das Organ allmählich wieder verkleinert. Deshalb wird bei Herzkrankheiten und anderen allgemeinen Stauungen im Venensystem nach längerer Dauer die Milz nicht mehr oder nur wenig vergrössert gefunden (Bd. IV. S. 412). Der Umstand, dass bei Cirrhose der Leber, die Milzvergrösserung andauernd bleibt, lässt darauf schliessen, dass diese Vergrösserung nicht blos auf Blutstauung beruht (S. 214).

Bei der amyloiden Degeneration der Milz, die unter den gleichen aetiologischen Verhältnissen entsteht wie die entsprechende Degeneration der Leber (S. 255), und die meist gleichzeitig mit dieser sich entwickelt, kann man zwei Formen unterscheiden: die Degeneration betrifft entweder nur die Malpighischen Körperchen der Milz, die dabei vergrössert sind und ein homogenes mattglänzendes Aussehen haben (sogenannte Sagomilz), oder es ist die Degeneration über das ganze Organ verbreitet, so dass die Schnittfläche gleichmässig mattglänzend erscheint. Die Consistenz ist dabei beträchtlich vermehrt, die Masse aber leicht zu schneiden. Bei Malaria, bei der der Milztumor in der Regel aus einfacher Hyperplasie besteht, kommt es in besonderen Fällen, namentlich bei ausgebildeter Malariakachexie, auch zu amyloider Degeneration. Bei Syphilis, namentlich bei den späten Formen, wenn schon Kachexie eingetreten ist, findet sich nicht selten amyloide Degeneration; die Milz kann aber auch anschwellen durch Syphilombildung, und in einzelnen Fällen von Syphilis tritt schon früh eine einfache hyperaemische oder hyperplastische Vergrösserung auf.

Tuberculose der Milz kommt vor in der Form der Miliartuberculose, indem durch die Milz zerstreut zahlreiche Knötchen sich finden, die meist klein, miliar oder submiliar, in einzelnen Fällen aber auch verhältnismässig gross sind und selbst die Grösse einer kleinen Erbse erreichen. Ausserdem kann Tuberculose der Milz in Form von einzelnen grösseren Knoten auftreten.

Carcinome und ebenso andere maligne Neubildungen sind in der Milz selten.

Echinococcus ist in der Milz weit seltener als in der Leber; er zeigt im wesentlichen das gleiche Verhalten wie der cystöse Echinococcus der Leber und erfordert auch die gleiche Behandlung (S. 261).

Bei chronischen Milztumoren ist die Milz häufig auf ein Vielfaches der Norm vergrössert. Bei chronischer Malaria kann die Milz ein Gewicht von 5 Kilogramm und selbst darüber erreichen. Bei Leuchaemie und Pseudoleuchaemie kommen zuweilen noch stärkere Vergrösserungen vor. Eine bedeutend vergrösserte Milz lässt sich durch Percussion und Palpation leicht abgrenzen; sie ragt unter dem Rippenrande weit hervor, geht nach rechts über die Mittellinie hinaus und erstreckt sich zuweilen bis gegen das rechte Hüftbein oder abwärts bis gegen die Symphyse, während zugleich das Zwerchfell stark aufwärts gedrängt ist.

So lange die Vergrösserung weiter zunimmt, ist die Milz gewöhnlich schmerzhaft; mit dem Stillstehen der Vergrösserung lassen die Schmerzen nach mit Ausnahme der Fälle, bei denen ein entzündlicher Prozess in der Umgebung der Milz, eine Perisplenitis, entstanden ist. Die vergrösserte Milz beeinträchtigt nicht selten durch mechanische Einwirkung die Bewegungen des Zwerchfells und die Functionen des Magens und der übrigen Unterleibsorgane. Die neben der Milzvergrösserung bestehende Anaemie und Kachexie ist gewöhnlich in der Hauptsache von der zugrundeliegenden Krankheit abhängig.

Die Behandlung hat sich wesentlich mit der Grundkrankheit zu beschäftigen und vor allem nach Verbesserung des Ernährungszustandes zu streben. Ausserdem kann man in besonderen Fällen versuchen, durch die Anwendung von Chinin, von Eucalyptuspräparaten und anderen sogenannten Milzmitteln, oder auch durch Arsenik, durch Jod und Jodeisen die Verkleinerung der Milz zu begünstigen. Die Anwendung der Electricität oder der kalten Douche auf die Milzgegend kann vielleicht durch Anregung der glatten Muskelfasern zur Verkleinerung beitragen.

Haemorrhagische Infarcte und Abscesse.

Haemorrhagische Infarcte sind in der Milz besonders häufig, namentlich als Folgen von Embolie bei linksseitiger Endocarditis, bei Herzthrombose, bei Thrombose der Lungenvenen. Ausser den embolischen Infarcten kommen aber in der Milz auch solche vor, welche als einfache Haemorrhagien durch Zerreissung der Gefässe oder der venösen Sinus entstehen. Das Auftreten des Infarcts äussert sich häufig durch acute Schwellung der Milz und durch Schmerzen. Die Ausgänge der Infarcte sind abhängig von ihrer

Natur. Einfache Infarcte, bei denen eine Einschleppung von infectiösem Material durch einen Embolus nicht stattgefunden hat, werden, wenn sie nicht zu gross sind, resorbirt, und es erfolgt Heilung, so dass nur eine narbige Einziehung zurückbleibt. Embolische Infarcte, bei denen der Embolus Eitererreger enthält, gehen häufig in Abscessbildung über; doch scheinen sie nicht selten auch zu einfacher Vernarbung zu führen.

Abscess in der Milz, Splenitis suppurativa, entsteht am häufigsten metastatisch aus Infarcten mit infectiösem Embolus. Nur selten kommt es zu Vereiterung der Milz infolge von traumatischen Veranlassungen oder durch Fortpflanzung einer Eiterung von der Umgebung aus. Bei Abscessbildung zeigt sich die Milz vergrössert, sie kann den Rippenbogen überragen. Wenn ein grosser Theil der Milz oder die ganze Milz vereitert, so kann auch deutliche Fluctuation vorkommen. Dabei ist unregelmässiges Fieber vorhanden, zuweilen mit heftigen Frostanfällen. Kleine Abscesse können resorbirt werden und in Vernarbung, Verkäsung oder Verkreidung endigen. Grosse Abscesse pflegen, wenn der Kranke nicht früher erliegt, nach irgend einer Richtung durchzubrechen. Bei Durchbruch in den Bauchfellraum entsteht tödtliche Peritonitis; bei Durchbruch in den Darmkanal oder nach aussen oder durch das Zwerchfell in die Bronchien kann der Eiter entleert werden, und ein günstiger Ausgang ist nicht unmöglich.

Die Infarcte der Milz und auch die kleinen Abscesse verlangen keine besondere Behandlung; meist ist auch die zugrundeliegende Krankheit wichtiger als die Metastasen in der Milz. Wenn ein grosser Milzabscess rechtzeitig erkannt wird, so ist die operative Entleerung unter den gebräuchlichen Vorsichtsmassregeln auszuführen.

Ruptur der Milz.

Zerreissung der Milzkapsel und der Milz selbst kann durch ein Trauma veranlasst werden, am leichtesten dann, wenn die Milz vorher acut angeschwollen war, oder wenn etwa ein grosser Milzabscess bestand. Man hat aber auch schon in seltenen Fällen bei Wechselfieber und bei Abdominaltyphus infolge plötzlicher Anschwellung der Milz ohne traumatische Veranlassung eine Ruptur entstehen sehen. — Eine Zerreissung der Milz äussert sich durch heftigen Schmerz im Bauch und besonders in der Milzgegend, durch die Zeichen einer inneren Blutung und durch schweren Schock. Der

Kranke wird blass, der Puls klein, die Extremitäten werden kalt, es entsteht Collapsus bis zur Ohnmacht, und dabei wird der Bauch schnell aufgetrieben. Gewöhnlich erliegen die Kranken schnell der Verblutung und dem Schock, ohne dass es zur Ausbildung einer Peritonitis kommt. Heilung ist nur bei verhältnissmässig geringen Zerreissungen zu hoffen. — Die Behandlung besteht in dem Auflegen von Eisblasen, der Einspritzung von Ergotin, der Anwendung von Opium.

Bildungsfehler. Lageveränderungen.

In äusserst seltenen Fällen kommt es vor, dass die Milz ganz fehlt. Häufig findet man eine Nebenmilz oder auch mehrere solche, welche in Aussehen und Structur genau der Milz entsprechen und auch an etwaigen Anschwellungen derselben theilnehmen. Solche Nebenmilzen sind meist klein, von der Grösse einer Erbse oder einer Haselnuss; in seltenen Fällen sind sie grösser und selbst so gross, dass man von Verdoppelung der Milz reden kann. — In manchen Fällen sind die normalen Einkerbungen des Milzrandes ungewöhnlich stark; sie können so weit gehen, dass eine Theilung der Milz in mehrere Lappen besteht.

Lageveränderungen, welche nur darin bestehen, dass die Milz mit dem Zwerchfell aufwärts oder abwärts verdrängt wird, haben keine besondere Bedeutung. In seltenen Fällen entfernt sich die Milz vom Zwerchfell und wird beweglich, zuweilen in dem Grade, dass man von einer Wandermilz reden kann. Dabei kann unter Verlängerung der Bänder und der Gefässe die Milz, mit ihrem Hilus nach oben gerichtet, bis zur Hüftbeingegend herabsinken oder auch nach rechts verschoben werden. Durch Drehungen der Milz können ihre Gefässe verengert werden, und es ist schon vorgekommen, dass die Milz vollständig abgedreht wurde und verödete. Ein Tiefstand der Milz nebst Beweglichkeit findet sich zuweilen neben Tiefstand anderer Baucheingeweide bei der sogenannten Enteroptosis (S. 10). Die Beweglichkeit der Milz ist aber weit seltener als die Beweglichkeit der Niere; sie scheint nur bei Weibern vorzukommen. Meist handelt es sich um eine vergrösserte Milz, und es ist schon die tiefstehende Milz für einen vergrösserten Uterus gehalten und auf Schwangerschaft bezogen worden. Veranlassung zum Beweglichwerden der Milz kann, ähnlich wie bei der Niere, gegeben werden durch eine heftige Erschütterung, einen Sprung oder Fall aus bedeutender Höhe; durch dünne Bauchdecken wird die Entstehung begünstigt. — Die

Störungen, welche durch eine bewegliche Milz veranlasst werden, beruhen in der Hauptsache auf der Beeinträchtigung der übrigen Unterleibsorgane durch die mechanische Wirkung des beweglichen Tumors. Für die Diagnose ist von Bedeutung die Form des Tumors, die einer meist vergrösserten Milz entspricht, und das Fehlen der Milzdämpfung an der normalen Stelle; zu beachten ist ferner, dass die bewegliche Niere meist die rechte ist. Die Behandlung hat, wenn die Milz vergrössert ist, ihre Verkleinerung anzustreben. Ausserdem ist durch eine passende Bauchbinde die Beweglichkeit möglichst zu beschränken. Wenn schwere Störungen vorhanden sind, kann die Laparotomie behufs der Festheftung oder der Exstirpation in Frage kommen.

Krankheiten des Bauchfells.

Peritonitis.

Im Peritoneum kommen entzündliche Prozesse überaus häufig vor, seltener selbständig und primär, häufiger als Folgen anderweitiger Krankheiten. Solche secundäre Entzündungen des Peritoneum wurden schon bei den meisten Krankheiten der Unterleibsorgane als häufig auftretende Folgen erwähnt. Die Bedeutung der peritonitischen Prozesse ist eine sehr verschiedene: in zahlreichen Fällen sind es Vorgänge, welche für den Gesamtorganismus von Vortheil sind, indem sie ihn vor gefahrdrohenden Einwirkungen schützen; in anderen Fällen führen sie selbst grosse Gefahren und oft den Tod herbei.

Um eine Uebersicht über diese höchst mannichfaltigen Prozesse zu erlangen, unterscheiden wir zunächst, ob die Entzündung nur einen kleinen Theil des Bauchfells betrifft, oder ob sie sich diffus ausbreitet und über den grössten Theil des Peritoneums erstreckt: in dem einen Falle reden wir von partieller oder lokaler, in dem anderen von allgemeiner oder diffuser Peritonitis. Ferner ist sowohl bei der partiellen als bei der allgemeinen Peritonitis zu unterscheiden eine acute und eine chronische Form.

Die partielle oder lokale Peritonitis ist als Folge von Krankheiten des Magens, des Darmes, der Leber und anderer Organe schon oft angeführt worden; wir werden sie nicht mehr besonders besprechen. Dagegen werden wir uns sowohl mit der acuten als der chronischen Form der allgemeinen oder diffusen Peritonitis eingehend zu beschäftigen haben.

Acute allgemeine Peritonitis.

Aetiologie.

Die Ursachen der acuten allgemeinen Peritonitis sind gewöhnlich grober Natur, so dass sie meist augenfällig zu Tage treten.

Eine idiopathische, nicht von anderweitigen Krankheiten ab-

hängige Peritonitis entsteht hauptsächlich durch traumatische Veranlassungen, bei welchen eine Verletzung des Bauchfells stattfindet. Man hat lange Zeit geglaubt, das Peritoneum sei ein besonders empfindliches und zu Entzündungen geneigtes Organ: wenn es irgendwie verletzt werde, so entstehe sofort eine heftige Peritonitis, ja es sei eine solche schon zu erwarten, wenn es nur der Einwirkung der Luft ausgesetzt werde. Die neueren Erfahrungen haben gezeigt, dass dies unrichtig ist, dass vielmehr das Bauchfell sowohl starke mechanische Insulte als auch die Einwirkung reiner Luft sehr gut erträgt. Nur gegen eine Art von Einwirkungen ist es ausserordentlich empfindlich, nämlich gegen pathogene Mikroorganismen; wo solche abgehalten werden, kann das Bauchfell zerschnitten oder gezerrt und gequetscht und auch der Luft ausgesetzt werden, ohne in Entzündung zu gerathen. Wenn deshalb nach penetrirenden Bauchwunden oder nach Operationen in der Bauchhöhle eine acute allgemeine Peritonitis entsteht, so darf man annehmen, dass dabei eine Infection mit pathogenen und namentlich mit pyogenen Mikroorganismen betheiligt sei. Durch die aseptischen Vorsichtsmassregeln haben selbst grosse Operationen in der Bauchhöhle die von der allgemeinen Peritonitis herrührende Gefahr verloren.

Besonders infectiös ist der Inhalt des Darmkanals: deshalb entsteht eine heftige Peritonitis jedesmal, wenn bei einer Verwundung oder infolge einer Perforation solcher Inhalt in den Bauchfellraum gelangt. Es wurde deshalb die allgemeine acute Peritonitis, die meist einen tödtlichen Verlauf nimmt, schon angeführt als eine Folge der Perforation bei Magengeschwür (S. 47), bei den verschiedenartigen Darmgeschwüren (S. 131 ff.), bei Magen- und Darmcarcinom (S. 58, 136). Besonders häufig geht die allgemeine Peritonitis aus von Perforationen in der Gegend des Coecum und des Wurmfortsatzes (S. 121). Auch durch Perforation anderer Organe, wie der Gallenblase, der Gallengänge, der Harnblase, ferner bei Durchbruch von Abscessen der Leber, der Milz, der Mesenterialdrüsen, der Nieren, von Senkungsabscessen bei Wirbelcaries oder Pleuritis kann allgemeine Peritonitis entstehen. Ferner wurde schon wiederholt angeführt, dass Geschwüre und andere schwere Erkrankungen des Darmkanals, wenn sie bis zur Serosa vordringen, auch ohne zu perforiren, nicht nur zu lokaler, sondern unter Umständen auch zu allgemeiner Peritonitis führen können; das gleiche gilt von schweren und bis zum Bauchfellüberzug vordringenden Entzündungen anderer Organe, wie der Leber, der Milz, der Harnblase. Bei allen Arten der Darmverschliessung und namentlich auch bei äusseren und inneren einge-

klemmten Brüchen kann partielle und selbst allgemeine Peritonitis auftreten, besonders wenn starke Strangulation des Darms damit verbunden ist.

Bei Weibern geht allgemeine Peritonitis häufig aus von den Geschlechtsorganen. Schon gewisse physiologische Zustände können die Disposition steigern oder auch direkte Veranlassung geben; so kommt zur Zeit der Menstruation Peritonitis leichter zu Stande, und während des Puerperiums ist sie besonders häufig. Bei den im Wochenbett auftretenden Bauchfellentzündungen ist es wichtig zu unterscheiden zwischen der einfachen Peritonitis in puerperio, die eine lokale Erkrankung und von lokalen Ursachen abhängig ist, und der Peritonitis, welche eine Theilerscheinung des specifischen Puerperalfiebers bildet und eine Lokalisation dieser Krankheit darstellt, wie sie, wenn auch weniger häufig, auch in anderen serösen Häuten als eiterige Pleuritis, Pericarditis, Meningitis vorkommt. Viele Krankheiten der Geschlechtsorgane können zu allgemeiner Peritonitis führen, so perimetritische und parametritische Exudate und ebenso Haematocelen, wenn ein Durchbruch erfolgt, ferner Oophoritis und Cysten des Eierstocks, wenn sie aufbrechen, Endometritis und Salpingitis, wenn dabei von den Tuben aus eiteriges Secret in die Bauchhöhle gelangt. Bei Einspritzungen in den Uterus hat man schon, wenn die eingespritzte Flüssigkeit durch die Tuben in die Bauchhöhle gelangte, eine tödtliche allgemeine Peritonitis entstehen sehen.

Unter den Ursachen der Peritonitis wurde früher gewöhnlich auch die Erkältung angeführt, und manche Aerzte pflegten jede Peritonitis, für die eine augenfällige Ursache nicht aufgefunden wurde, von Erkältung abzuleiten und als rheumatische Peritonitis zu bezeichnen. Das Gebiet dieser sogenannten rheumatischen Peritonitis ist, je genauer untersucht wurde, um so mehr eingeschränkt worden. Wir können gegenwärtig die Erkältung höchstens als eine Gelegenheitsursache gelten lassen, die da, wo eine besondere Disposition vorhanden ist, oder wo noch andere Umstände mitwirken, die Entstehung von Peritonitis veranlassen kann. Bei Weibern sieht man zuweilen zur Zeit der Menstruation oder des Wochenbetts nach einer Erkältung Peritonitis auftreten. Sonst kann Peritonitis ohne nachweisbare gröbere Ursache noch vorkommen bei Kranken mit Morbus Brightii, mit Scorbut oder mit irgend einer schweren Kachexie; ferner wird sie nicht ganz selten bei Kindern beobachtet. Endlich kann Peritonitis auch als Metastase auftreten, so namentlich bei Pyaemie und ausserdem in seltenen Fällen bei Pocken, Scharlach, Erysipelas, Parotitis epidemica, acutem Gelenkrheumatismus.

Anatomisches Verhalten.

Die acute Peritonitis zeigt im allgemeinen das gleiche Verhalten wie die acuten Entzündungen in anderen serösen Häuten: es besteht Hyperaemie der Serosa, und es erfolgt auf ihre freie Fläche eine Exsudation von Flüssigkeit, die Fibrin und Eiterkörperchen enthält. In den einzelnen Fällen aber verläuft der Prozess sehr verschieden je nach der besonderen Ursache und der davon abhängigen Intensität der Entzündung. Man kann unterscheiden eine Peritonitis mit serös-fibrinösem Exsudat und eine eiterige Peritonitis. Während aber z. B. bei der acuten Pleuritis die Fälle mit serös-fibrinösem Exsudat beträchtlich häufiger sind als die eigentlichen Empyeme, stellt sich bei der acuten Peritonitis das Verhältniss anders, indem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Exsudat von vorn herein eiterig ist oder bald eiterig wird. Es beruht dies offenbar darauf, dass bei der Peritonitis viel häufiger pyogene Entzündungserreger zur Wirkung kommen. Wo eigentliche Fäulnisserreger betheiligt sind, kann das Exsudat einen jauchigen Charakter annehmen. Zuweilen wird es durch Beimischung von Blut haemorrhagisch.

Das zunächst auftretende fibrinöse Exsudat bildet auf der Serosa der Därme, der Leber, der Milz, der Blase, des Uterus und ebenso auf dem Peritoneum parietale einen pseudomembranösen Ueberzug, der eine graue und bei reichlicherem Gehalt an Eiterkörperchen eine gelbliche Färbung hat. Die Pseudomembran lässt sich abziehen, und darunter erscheint die Serosa trüb, rauh und aufgelockert. Häufig bewirken die fibrinösen Auflagerungen schon früh ausgedehnte Verklebungen der Därme unter einander, mit den benachbarten Organen und den Wandungen der Bauchhöhle. Daneben findet sich gewöhnlich flüssiges Exsudat, welches durch Fibringerinnsel und Zellen getrübt und flockig ist und, soweit die bestehenden Verklebungen es zulassen, an den abhängigen Stellen der Bauchhöhle sich ansammelt.

In den leichtesten Fällen kann der Prozess auf dieser Stufe zum Stillstand kommen und unter Resorption des Exsudats sich wieder zurückbilden, wobei dann oft Adhäsionen der Därme untereinander und mit anderen Organen oder mit den Bauchdecken zurückbleiben (Peritonitis adhaesiva). In den schlimmeren Fällen ist das Exsudat von Anfang an zellenreich, die Zellen nehmen schnell zu, und das Exsudat wird rein eiterig (Peritonitis purulenta).

Die Menge des Exsudats ist sehr verschieden: sie ist zuweilen nur gering, während in anderen Fällen so viel Exsudat sich ansammelt, dass dadurch der Bauch stark ausgedehnt wird. Zugleich aber

ist die Darmmusculatur erschlafft und paretisch, und deshalb wird noch mehr als durch das Exsudat der Bauch aufgetrieben durch Ausdehnung der Därme infolge von Gasansammlung. Die Bauchmuskeln leisten der Ausdehnung weniger Widerstand, da auch sie bei heftiger Entzündung in ihrer Nachbarschaft schlaffer werden. Ebenso hat die Entzündung des serösen Ueberzugs an der unteren Fläche des Zwerchfells eine Erschlaffung dieses Muskels zur Folge, und so wird das Zwerchfell weit aufwärts gedrängt. Bei heftigen Entzündungen des Peritoneum werden die Darmwände im ganzen oedematös, dicker und schwerer und dabei gelockert, leichter zerreisslich; neben dem Oedem der Schleimhaut erfolgt zuweilen Transsudation reichlicher Flüssigkeit in das Innere des Darms, auch kann Nekrose der Schleimhaut, sogenannte secundäre Diphtheritis, zustandekommen.

Wenn das Exsudat eiterig geworden ist, so ist die Rückbildung bedeutend erschwert; doch können nicht zu umfangreiche eiterige Exsudate noch theilweise oder vollständig resorbirt werden. Wo die Resorption nicht oder nicht vollständig erfolgt und der Kranke nicht frühzeitig erlegen ist, da kommt es zu höchst mannichfaltigen Krankheitsprocessen, wie sie als eiterige chronische Peritonitis zusammengefasst werden können. Zunächst beginnt von den entzündeten Flächen der Serosa aus Neubildung von Bindegewebe, und die Verklebungen werden zu Verwachsungen. Dadurch wird die Beweglichkeit des Exsudats noch mehr eingeschränkt. Zuweilen wird es an einer Stelle des Bauchraumes von Bindegewebe eingeschlossen und abgesackt, oder es wird in mehrere und selbst zahlreiche Eiterherde abgetheilt, die entweder ganz von einander getrennt sind oder noch durch fistulöse Gänge in Verbindung stehen. In solchen durch festes Bindegewebe abgekapselten Eiterherden kann dann noch der flüssige Antheil resorbirt werden, während der Ueberrest eintrocknet, verkäst oder endlich verkalkt. Wenn aber die Eiterherde zu umfangreich sind, so verhalten sie sich wie grosse Abscesse, die zuweilen lange auf gleicher Stufe verharren, gewöhnlich aber früher oder später um sich greifen und nach irgend einer Richtung durchbrechen. Besonders häufig erfolgt der Durchbruch in den Darm, und dann kann der Eiter sich entleeren und Heilung eintreten; zuweilen aber tritt auch Darminhalt in die Eiterhöhle aus, und dann entsteht Verjauchung; auch kommt es vor, dass der Darm an mehreren und oft zahlreichen Stellen von aussen nach innen perforirt wird. In anderen Fällen bricht der Eiter nach aussen durch, und namentlich die Nabelgegend als die dünnste Stelle der Bauchdecken ist eine häufige Perforationsstelle; doch kann der Durchbruch auch

an jeder anderen Stelle geschehen. Wenn dabei der Eiter genügend entleert wird, so kommt es oft zur Heilung; in manchen Fällen aber dauert die Eiterung fort, es wird anhaltend durch die Fistel Eiter entleert, bis endlich der Tod durch Erschöpfung erfolgt. Wenn der Durchbruch sowohl in den Darm als nach aussen stattfindet, so kann eine Kothfistel die Folge sein. Ferner kann der Eiter auch in andere Hohlorgane durchbrechen, z. B. in die Blase, in die Scheide, in das Nierenbecken oder nach Perforation des Zwerchfells selbst in die Pleura oder das Pericardium. Auch ohne Perforation entsteht zuweilen durch Fortleitung des Entzündungsprocesses durch das Zwerchfell eine Pleuritis oder Pericarditis. Ein abgesackter Eiterherd des Peritoneum kann in den Raum der Bauchhöhle, in welchem die Entzündung bereits abgelaufen war, durchbrechen und von neuem allgemeine Peritonitis hervorrufen.

Bei lange dauernder Eiterung kommt es zuweilen zu sogenannter amyloider Degeneration, von der hauptsächlich die Milz, die Leber, die Nieren, die Lymphdrüsen und selbst die Darmschleimhaut betroffen werden.

Wenn eine Peritonitis zur Heilung gekommen ist, so bleiben gewöhnlich Adhäsionen und Verwachsungen zurück, durch welche nicht selten die Fortbewegung des Darminhalts wesentlich beeinträchtigt wird. Wenn dabei bedeutende Lageveränderungen des Darms oder Knickungen oder Einschnürungen entstanden sind, oder wenn Pseudoligamente sich gebildet haben, die zu inneren Hernien Veranlassung geben, so kann vollständige Darmverschliessung entstehen (S. 141 ff.). Uebrigens kommt Darmverschliessung bei weitem nicht so häufig zu Stande, wie man bei dem Anblick der nach Peritonitis zurückbleibenden Verwachsungen vielleicht erwarten könnte: das Darmrohr bleibt oft noch durchgängig in Fällen, bei denen die Lageveränderungen und Verwachsungen der Därme so verwickelt sind, dass selbst die anatomische Untersuchung Mühe hat, den Verlauf des Darms klarzulegen. Auch werden unzweifelhaft manche Verwachsungen später im Verlaufe längerer Zeit wieder gelockert, und manche Adhäsionen und Pseudoligamente können allmählich verlängert oder selbst vollständig gelöst werden. Häufig erfährt die Serosa der Därme infolge der Peritonitis eine Schrumpfung, so dass später der Dünndarm merklich verkürzt ist, während die Schleimhaut stärkere Querfalten bildet.

Symptomatologie.

Wenn eine freie Perforation des Magens oder Darms erfolgt ist, so entsteht plötzlich ein excessiver Schmerz, der sich über den

ganzen Bauch verbreitet und den Kranken der Ohnmacht nahe bringt; dazu kommt schwerer Collapsus mit kleinem Puls, kalten Extremitäten, Ausbruch von kaltem Schweiss. Auch die Temperatur des Innern geht gewöhnlich herunter: es kann z. B. bei Abdominaltyphus, wenn plötzlich eine Darmperforation eintritt, die Temperatur von 40° bis auf 37° oder selbst darunter sinken. Dieser Collapsus kann durch Herzparalyse und Lungenoedem zum Tode führen, bevor eine Peritonitis zur Ausbildung gekommen ist; man findet dann nur starke Injection des Peritoneum, aber noch kein bemerkenswerthes Exsudat. Die überwiegende Mehrzahl der Kranken überlebt aber diesen ersten Schock. Dann beginnt nach etwa 12 oder 24 Stunden die Temperatur schnell zu steigen, oft unter Frostanfall oder Schüttelfrost, und es entwickelt sich eine äusserst heftige Peritonitis, welcher der Kranke in der Mehrzahl der Fälle im Verlaufe der nächsten 4 Tage unter den Erscheinungen des Collapsus und der Herzparalyse erliegt. Aehnlich ist meist der Verlauf, wenn eine schwere Verletzung des Peritoneum mit freiem Luftzutritt stattgefunden hat. Wenn eine Perforation nicht ganz frei erfolgt ist, oder wenn andere Ursachen zu Peritonitis führen, so ist der Beginn gewöhnlich weniger plötzlich, der Schmerz geht oft von einer bestimmten Stelle aus und verbreitet sich erst allmählich über den ganzen Bauch, der Collapsus im Anfange fehlt oder ist weniger ausgebildet.

In den schwereren Fällen ist im weiteren Verlaufe der Schmerz andauernd, wird durch jeden Druck und jede Körperbewegung und ebenso durch die im Anfang noch vorkommenden spontanen Darmbewegungen zum Unerträglichen gesteigert. Die Kranken liegen unbeweglich auf dem Rücken, oft mit etwas angezogenen Schenkeln, vermeiden möglichst zu sprechen und zu husten, die Athmung erfolgt oberflächlich in costalem Typus. Der Bauch ist im Anfang oft prall gespannt, später wird er aufgetrieben. Die Auftreibung des Bauches beruht gewöhnlich hauptsächlich auf starkem Meteorismus, der infolge der Lähmung der Därme durch die heftige Entzündung ihres serösen Ueberzugs entsteht; wo eine freie Perforation stattgefunden hat, ist oft auch Gas frei in die Bauchhöhle ausgetreten, und die Pneumatose des Peritoneum (s. u.) hat Antheil an der Auftreibung. Das an den abhängigen Stellen angesammelte Exsudat lässt sich, wenn seine Menge gegenüber der Gasansammlung nicht zu gering ist, durch Percussion nachweisen. Das Exsudat ist im Anfang zuweilen frei beweglich und wechselt seine Lage bei Aenderung der Körperstellung; oft ist aber die Beweglichkeit durch Verklebungen der Därme beschränkt, so dass der Wechsel der Dämpfung nach der Körperstellung nur

langsam oder unvollständig vor sich geht. Das Zwerchfell steht auffallend hoch: in den schlimmsten Fällen kann die Lungenlebergrenze bis zur 4. Rippe oder noch weiter hinauf, der Herzstoss bis zum 3. oder selbst 2. Intercostalraum verdrängt sein, so dass die Athmung schwer behindert ist und selbst in der Ruhe Dyspnoe besteht. Zuweilen ist über der Leber oder der Milz peritonitisches Reiben zu fühlen oder zu hören. Meist tritt Erbrechen ein, wobei anfangs Mageninhalt, später dünnflüssige, durch Galle grünlich oder bläulich gefärbte Massen entleert werden; oft wird alle Flüssigkeit, die dem von Durst geplagten Kranken gereicht wird, sofort wieder ausgeworfen; daneben besteht schmerzhaftes Würgen und Aufstossen und oft auch quälender Singultus. Gewöhnlich ist als Folge der Lähmung des Darms Stuhlverstopfung vorhanden, in selteneren Fällen stellt sich Diarrhoe ein, wobei dann oft dünnflüssiges Darmtranssudat ohne jedes Drängen abfliesst. Die Urinsecretion ist spärlich, die Entleerung der Blase äusserst schmerzhaft oder selbst wegen Lähmung der Blasenmusculatur unmöglich. Der Urin enthält zuweilen Eiweiss, die Menge des Indican ist meist vermehrt.

In den schweren Fällen collabirt der Kranke immer mehr, das Gesicht ist entstellt, die Augen liegen tief, die Nase ist spitz, die mangelhafte Circulation äussert sich durch Kälte der peripherischen Körpertheile, während oft im Innern die Temperatur noch hoch ist; oft kommt es zu leichter Cyanose, und häufig führt Herzparalyse zum Tode.

Das Fieber hat bei der Peritonitis keinen typischen Verlauf; im Beginn und auf der Höhe der Krankheit überschreitet die Temperatur gewöhnlich 40°, die Pulsfrequenz ist meist höher, als es dem Temperaturgrade entspricht, und geht oft über 120. Das Fieber kann als Continua längere Zeit fortbestehen, und dann treten auch die dem Fieber eigenthümlichen psychischen Störungen auf, Apathie, Somnolenz, leichte Delirien. Häufiger kommen zeitweise unregelmässige Senkungen der Temperatur vor, bei denen sie sogar vorübergehend unter die Norm herabgehen kann, so namentlich bei Zunahme des Collapsus. Im späteren Verlauf nimmt das Fieber immer mehr den Typus der Febris hectica an mit hoher Temperatur am Abend und starken Remissionen oder Intermissionen am Morgen.

Der Ausgang ist in leichteren Fällen oft ein günstiger: die Schmerzen nehmen allmählich ab, das Exsudat wird langsam resorbirt, und es kommt zu vollständiger Heilung. In schweren Fällen erfolgt häufig ein ungünstiger Ausgang. Besonders ungünstig und schnell pflegen die Fälle zu verlaufen, bei denen Darminhalt in die

Bauchhöhle ausgetreten ist oder die Entzündung aus irgend einem anderen Grunde einen jauchigen oder septischen Charakter hat. Wo eine freie Perforation zugrundeliegt, gehört der Ausgang in Heilung zu den grössten Seltenheiten; doch habe ich schon wiederholt Kranke, bei denen Perforation des Magens oder Darms eingetreten war, bei denen unter anderem auch Gasaustritt in die Bauchhöhle nachzuweisen war, schliesslich genesen sehen; drei solcher Fälle von Perforation infolge von Abdominaltyphus, die in Genesung endigten, sind mir in einem Jahre zur Beobachtung gekommen.

Wenn bei schweren Fällen der Kranke den acuten Anfang überstanden hat, so werden unter Zunahme des eiterigen Exsudats die Schmerzen allmählich geringer, und auch das Fieber ermässigt sich und nimmt mehr den hektischen Charakter an; aber es folgt, namentlich wenn grössere Mengen von eiterigem Exsudat vorhanden sind, noch ein langer Krankheitszustand, wie er als chronische Peritonitis mit eiterigem Exsudat zu bezeichnen ist. Dabei gehen oft die Erscheinungen der Entzündung in der Bauchhöhle an manchen Stellen zurück, so dass eine theilweise Heilung eintritt, während an einer oder mehreren anderen Stellen der Eiter sich ansammelt und abgesackt wird. Solche durch bindegewebige Adhäsionen abgekapselte Eiterherde sind oft durch Palpation und Percussion deutlich zu erkennen. Später kann der Eiter nach verschiedenen Richtungen durchbrechen oder auch operativ entleert werden, und dann kann endlich doch noch Heilung erfolgen. Aber viele Kranke gehen noch zu Grunde infolge von Perforation des Eiters in ungünstiger Richtung, und bei anderen Kranken führt die andauernde Eiterung unter hektischem Fieber den Tod durch Erschöpfung herbei.

Wo endlich nach langer Krankheit Heilung erfolgt ist, da drohen oft noch in später Zeit Gefahren. Zwar bleiben die Därme, selbst wo bedeutende Verwachsungen zurückgeblieben sind, meist doch so weit durchgängig, dass unter passender Nachhülfe der Stuhlgang noch in ausreichender Weise erfolgt; aber es kann, wo bedeutende Lageveränderungen der Därme, Adhäsionen und Pseudoligamente oder stenosirende Einschnürungen bestehen, noch nach Jahren durch innere Einklemmung oder Volvulus oder einfache Stenose eine Darmverschliessung zustandekommen (S. 141 ff.). Auch Exsudatreste, die vollständig abgekapselt und so vorläufig unschädlich gemacht waren, können in späterer Zeit neue Störungen verursachen, indem von ihnen aus chronische oder selbst acute Peritonitis entsteht oder eine späte Perforation in den Darm oder ein anderes Organ erfolgt.

Die Diagnose der acuten allgemeinen Peritonitis macht in den meisten Fällen keine Schwierigkeit. Der schnelle Anfang, die heftigen Schmerzen, die über den ganzen Unterleib verbreitet sind und durch jeden Druck gesteigert werden, und endlich das Fieber sind charakteristische Kennzeichen; entscheidend ist der Nachweis von flüssigem Exsudat. In einzelnen Fällen sind die Erscheinungen denen einer acut aufgetretenen Darmverschliessung ähnlich, und es kann auch in der That durch eine acute allgemeine Peritonitis die Fortbewegung des Darminhalts gänzlich aufgehoben werden (Ileus paralyticus, S. 139, 149), und anderseits kann zu einer Darmverschliessung allgemeine Peritonitis hinzutreten. Für die Beurtheilung ist dabei unter anderem entscheidend die Art des Anfangs der Krankheit. — Zur Unterscheidung von Rheumatismus der Bauchmuskeln, von einer Hyperaesthesie der Bauchdecken, von einem heftigen Anfall von Darm-, Gallen-, Nieren-, Uterus-Kolik ist wichtig die verbreitete Schmerzhaftigkeit auch bei tiefem Druck und das Fieber.

Die Diagnose einer acuten allgemeinen Peritonitis ist erst dann als ausreichend anzusehen, wenn es gelungen ist, die Entstehungsweise und den Ausgangspunkt der Krankheit festzustellen. Es kann dies im einzelnen Falle schwierig sein. Gewöhnlich aber gelingt es, wenn wir die Vorgeschichte und den übrigen Zustand des Kranken sorgfältig berücksichtigen, auch in dieser Beziehung die Diagnose zu vervollständigen.

Therapie.

Bei der Behandlung der acuten allgemeinen Peritonitis sind ähnliche Erwägungen massgebend, wie sie bereits bei der Behandlung der Perforation des Wurmfortsatzes dargelegt wurden (S. 129). Als das wichtigste Mittel wird heutigen Tages allgemein das Opium anerkannt und angewendet, und es entspricht in der That den dringendsten Indicationen. Zunächst werden dadurch die Darmbewegungen beruhigt. Bei einer Perforation des Darms ist nur dann noch einige Hoffnung auf einen günstigen Ausgang vorhanden, wenn nicht zu viel Darminhalt austritt, und wenn das Ausgetretene in der Bauchhöhle nicht zu weit verschleppt wird. Auch bei allen anderen Arten von acuter Peritonitis ist es wichtig, dass der entzündliche Prozess nicht durch Bewegungen der Därme gesteigert und weiter verbreitet werde, und ein Rückgängigwerden der Entzündung ist nur dann möglich, wenn die durch das Exsudat eingeleiteten Verklebungen nicht wieder losgerissen, sondern möglichst unversehrt erhalten werden. Ferner aber entspricht das Opium auch der Indication, die heftigen und überwältigenden Schmerzen zu lindern und die läh-

mende Wirkung auf die Centralorgane und das Herz abzuschwächen. Man giebt Opium zu 0,02 (2 Ctgm) oder die Tinctur zu 5 Tropfen und wiederholt diese Dosis im Anfang alle Viertel- oder halbe Stunde, später je nach dem Nachlass der Schmerzen weniger häufig. Wo schon heftiges Erbrechen besteht und das Opium vom Magen nicht aufgenommen wird, sind Morphiumeinspritzungen anzuwenden, und solche sind für den Anfang der Behandlung auch da vorzuziehen, wo wegen der äusserst heftigen und mit schwerem Collapsus verbundenen Schmerzen eine möglichst schnelle Wirkung zu wünschen ist. Ein hoher Grad von Herzschwäche kann daneben Einspritzungen von Campheröl oder Aether nöthig machen.

Im übrigen ist vollkommen ruhige Lage erforderlich. Nahrungszufuhr wird am besten für längere Zeit ganz unterlassen, doch kann man dem Kranken Eisstückchen in den Mund geben oder je nach den Umständen ihm von Zeit zu Zeit einen Esslöffel Fleischbrühe oder Wein reichen. Eisumschläge auf den Bauch können zwar die Entzündung etwas mässigen, aber man kann zweifeln, ob damit dem Kranken genützt wird; auch können durch plötzliche Einwirkung der Kälte Darmbewegungen angeregt werden. Allgemeine oder örtliche Blutentziehungen, Einreibungen von Quecksilbersalbe und andere Mittel, durch welche man früher die Entzündung zu bekämpfen suchte, werden am besten weggelassen und sind auch kaum noch im Gebrauch. Calomel und andere Abführmittel würden nur schädlich wirken. Am besten ist es, wenn der Kranke, so lange die Entzündung fortschreitet und auf der Höhe bleibt, gar keinen Stuhlgang hat.

Später, wenn abgesackte Eiterherde sich gebildet haben, ist die Anwendung von Kataplasmen oder, so lange noch stärkeres Fieber besteht, von Priessnitzschen Umschlägen förderlich für die Resorption oder den Durchbruch des Eiters. Wenn solche Eiterherde der Oberfläche nahe liegen, so sind sie möglichst bald zu entleeren: man macht zunächst eine Probepunction, und wenn diese Eiter ergiebt, so lässt man sogleich die Entleerung des Herdes durch Aspiration nachfolgen; in mehreren Fällen der hiesigen Klinik sind in dieser Weise abgesackte Eiterherde im Peritoneum mit günstigem Erfolg entleert worden. In einzelnen Fällen muss die Entleerung später noch einmal oder mehrere Male wiederholt werden, bis die Eiterung versiegt. In besonderen Fällen kann auch eine eingreifendere chirurgische Operation von Nutzen sein.

Bei frischer Peritonitis ist eine Entleerung des Exsudats durch Paracentese nur dann geboten, wenn seine Menge eine übermässig

grosse ist, so dass durch Aufwärtsdrängung des Zwerchfells die Athmung schwer beeinträchtigt wird. Ebenso kann ein sehr hoher Grad von Meteorismus die Punction des Darms mit feiner Hohlnadel erfordern.

Das Fieber erfordert in der Regel keine besondere Behandlung. Nur wo es continuirlich auf hohen Graden verbleibt, kann die zeitweilige Herstellung einer stärkeren Remission von Vortheil sein. — In manchen Fällen ergiebt die zugrundeliegende Krankheit noch besondere Indicationen.

Chronische Peritonitis.

Unter den Begriff der chronischen Peritonitis fallen mancherlei Krankheitszustände, die unter sich wesentlich verschieden sind.

Zunächst sind anzuführen die Ausgänge der acuten Peritonitis, bei denen es sich um eiterige Exsudate oder deren Ueberreste handelt; wir haben diese eiterige chronische Peritonitis schon im früheren besprochen (S. 306, 310).

Als chronische Peritonitis sind ferner viele Prozesse aufzufassen, die bereits bei den Krankheiten der Unterleibsorgane wiederholt erwähnt wurden, namentlich die lokalen Entzündungen mit Bildung von bindegewebigen Adhäsionen und Verwachsungen, wie sie aufzutreten pflegen, wenn Verschwärungen oder entzündliche Prozesse bis zur Serosa vorgedrungen sind. Diese Vorgänge bleiben meist lokal beschränkt, und wir reden dann von einer partiellen oder lokalen chronischen Peritonitis. Es kann aber auch geschehen, dass der entzündliche Prozess sich allmählich im Peritoneum weiter ausbreitet, und dass eine diffuse chronische Peritonitis entsteht. Bei der diffusen chronischen Peritonitis ist in manchen Fällen ein flüssiges Exsudat nicht vorhanden. Es handelt sich neben etwaigem fibrinösem Exsudat hauptsächlich um Bindegewebswucherungen, durch welche mancherlei Verwachsungen und Verdickungen oder auch umschriebene Tumoren entstehen. Wir bezeichnen diesen Zustand als diffuse trockne chronische Peritonitis.

In anderen Fällen kommt es daneben zu flüssiger Exsudation, und diese ist zuweilen so reichlich, dass ein hoher Grad von Ascites entsteht. Es handelt sich in diesen Fällen um seröse oder serösfibrinöse Ergüsse in der Bauchhöhle, welche weder Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops sind, noch von Stauungen im Pfortadergebiet abhangen, vielmehr durch manche Eigenthümlichkeiten, namentlich durch grossen Eiweissgehalt und häufig auch durch Gehalt an

Fibrin und an Leukocyten sich deutlich als entzündliche ausweisen. Solche chronische Peritonitis mit serösem oder serös-fibrinösem Exsudat kommt häufig vor bei Neubildungen im Peritoneum, so bei Carcinom, Sarkom und besonders bei Tuberculose. Wir bezeichnen sie, wenn sie von derartigen Erkrankungen des Bauchfells abhängig ist, als secundäre chronische Peritonitis. Nicht selten aber treten auch solche chronisch-entzündliche Ergüsse auf, ohne dass Tuberculose oder eine Neubildung im Peritoneum vorhanden wäre. Die chronische Peritonitis ist in diesen Fällen primär oder idiopathisch, insofern sie nicht von Tuberculose oder Neubildungen im Peritoneum abhängig ist, sondern als selbständiger entzündlicher Prozess besteht; sie kann aber im übrigen ebenso gut wie die acute Peritonitis und die trockne chronische Peritonitis eine directe oder indirecte Folge verschiedener anderer Krankheitszustände sein, und deshalb ist es zweckmässiger, sie nach dem Vorgange von H. Vierordt als einfache chronische Exsudativ-Peritonitis zu bezeichnen.

Diese einfache chronische Exsudativ-Peritonitis ist schon den älteren Aerzten bekannt gewesen und von ihnen gewöhnlich als essentieller Ascites bezeichnet worden. Aber schon im Jahre 1828 hat H. Wolff in Bonn, der die Krankheit häufig bei Kindern beobachtete, sie aus einem subinflammatorischen oder inflammatorischen Prozess im Bauchfell und einer Ergiessung infolge dieses Prozesses erklärt (Hufeland's Journal, Bd. 66). In neuerer Zeit hat hauptsächlich E. Galvagni (1869) die Aufmerksamkeit auf diese Fälle gelenkt und gezeigt, dass sie als Peritonitis mit serösem oder serös-fibrinösem Exsudat zu deuten sind. Seitdem sind Fälle dieser Art wiederholt beschrieben worden; aber die Krankheit ist, obwohl sie ziemlich häufig vorkommt, noch verhältnissmässig wenig bekannt, und sie ist bisher noch nicht dahin gelangt, einen gesicherten Platz in dem Schema der ärztlichen Nomenclatur und in den Lehrbüchern zu erhalten. Von manchen Seiten wird immer noch das Vorkommen einer einfachen chronischen Exsudativ-Peritonitis bezweifelt oder in Abrede gestellt, indem man, wo ein bedeutender Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle ohne sonstigen Hydrops sich findet, entweder diesen localen Ascites, auch wenn gar kein Anhalt für die Annahme einer Stauung im Pfortadergebiet sich findet, dennoch von einer solchen ableiten will, oder, falls die entzündliche Natur des Ergusses unzweifelhaft ist, in allen Fällen als Grundlage eine Tuberculose des Peritoneum voraussetzt. Manche Aerzte kennen überhaupt nur eine Form der chronischen allgemeinen Peritonitis, nämlich die tuberculöse. Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Form besonders häufig vorkommt, und dass eine grosse Zahl der Fälle von chronischer Peritonitis auf Tuberculose beruht. Wie wir aber nicht zustimmen konnten, wenn aus dem häufigen Vorkommen der tuberculösen Pleuritis einzelne Aerzte den Schluss abgeleitet hatten, jede Pleuritis, die nicht durch Trauma

oder durch eine offenbare besondere Infection entstanden sei, müsse als eine tuberculöse angesehen werden (Bd. IV. S. 264), ebenso müssen wir es für unberechtigt halten, wenn man bei jeder chronischen Peritonitis ohne weiteren Beweis annehmen will, sie sei tuberculöser Natur. Freilich lässt sich die Nichtbetheiligung von Tuberculose nicht oft durch die anatomische Untersuchung beweisen, da in den meisten dieser Fälle die Krankheit in Genesung endigt. Doch sind von den von mir beobachteten Fällen 3 zur Section gekommen, und bei diesen wurde durch genaue Untersuchung die Abwesenheit jedes tuberculösen Prozesses erwiesen. Auch von anderer Seite und namentlich von Galvagni sind später (1889) Fälle mit Section mitgetheilt worden. In den zur Heilung gelangenden Fällen kann freilich bei der grossen Häufigkeit einer latenten Tuberculose nicht jeder Zweifel beseitigt werden. Auch ist im einzelnen Falle der Ausgang in Genesung noch kein sicherer Beweis gegen die Annahme einer tuberculösen Grundlage, weil unzweifelhaft zuweilen auch bei tuberculöser Peritonitis Heilung vorkommt. Aber wenn in der Mehrzahl der Fälle Genesung eintritt, und wenn, wie es bei manchen Kranken der hiesigen Klinik der Fall war, noch nach 10 oder mehr Jahren die Fortdauer des gesunden Zustandes nachgewiesen wird, so ist die Annahme, dass es sich in allen diesen Fällen um tuberculöse Peritonitis gehandelt habe, mit genügender Sicherheit ausgeschlossen. Von 1871 bis Ende 1892 sind in der hiesigen Klinik 51 Fälle von chronischer Exsudativ-Peritonitis, die weder von Neubildungen noch von Tuberculose abzuleiten war, behandelt worden, während im ganzen in diesem Zeitraum nahezu 13000 Kranke aufgenommen wurden. Es giebt aber dieses Verhältniss insofern keinen genauen Massstab für die Beurtheilung der Häufigkeit der Krankheit, als in die Klinik vorzugsweise solche Kranke aufgenommen werden, welche der Spitalbehandlung bedürfen oder klinisch interessant sind. Immerhin wird man die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis zu den Krankheiten rechnen müssen, welche nicht selten vorkommen. Unter den 51 waren 19 männliche und 32 weibliche Kranke. Die in der hiesigen Klinik bis zum Jahre 1888 beobachteten Fälle sind sämmtlich beschrieben worden. H. Steinbrück, Ueber idiopathische chronische Peritonitis. Dissertation. Tübingen 1876. — H. Vierordt, Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis. Tübingen 1884. — F. Schmidt, Ueber einfache chronische Exsudativperitonitis. Dissertation. Tübingen 1889.

Aetiologie.

Die chronische diffuse Peritonitis kommt häufig als secundäre Erkrankung vor bei malignen Neubildungen im Peritoneum und bei Tuberculose. Bei Carcinom und Sarkom des Peritoneum ist es meist die exsudative Form, welche in mehr oder weniger umfangreichem Ascites besteht; bei Tuberculose kommt sowohl die trockne als die exsudative Form vor.

Die nicht von Neubildungen oder von Tuberculose abhängige diffuse chronische Peritonitis, sowohl die trockne als die exsuda-

tive Form, kann sich an verschiedene Krankheiten des Bauchfells, des Magens und Darmkanals und anderer Unterleibsorgane anschliessen. Sie kann auftreten kürzere oder längere Zeit nach dem Ablauf einer acuten allgemeinen oder partiellen Peritonitis, bei der die Heilung scheinbar eine vollständige war, bei der aber möglicherweise noch Exsudatreste oder lokale Entzündungsherde latent zurückgeblieben waren. Sie kann vorkommen nach abgelaufenem Abdominaltyphus, nach Dysenterie, nach Magengeschwür, nach heftigen Diarrhöen, nach Perityphlitis, nach Infarcten, Entzündungen und anderen Prozessen in der Leber, der Milz und in anderen Organen, wenn solche bis zum Peritonealüberzug sich erstreckten, in seltenen Fällen selbst bei Echinococcus der Leber oder anderer Unterleibsorgane. Zu Lebercirrhose gesellt sich in vielen Fällen ein gewisser Grad von chronischer Peritonitis, und dann ist es freilich nicht möglich bestimmt abzugrenzen, wie weit die Flüssigkeit im Bauchraum als Transsudat infolge der Pfortaderstauung, und wie weit sie als entzündliches Exsudat anzusehen sei.

Besonders häufig kommt sowohl die trockne als die exsudative Form bei Weibern vor nach Störungen im Bereich der inneren Geschlechtsorgane und in deren Umgebung. Zuweilen bildet das Puerperium den Ausgangspunkt, indem die Krankheit entweder sich unmittelbar an ein Wochenbett anschliesst oder auch erst längere Zeit nach solchem beginnt unter Verhältnissen, welche einen Zusammenhang mit Störungen, welche davon abhängig waren, annehmen lassen. Perimetritis, Parametritis, Haematocele können chronische Peritonitis im Gefolge haben. Die trockne Form, die dann meist besonders hartnäckig ist, habe ich wiederholt beobachtet bei Frauen, bei welchen der Verdacht vorlag, dass eine gonorrhoische Erkrankung sich durch die Tuben auf das Bauchfell fortgepflanzt habe. In vielen Fällen sowohl von trockner als von Exsudativ-Peritonitis sind Störungen der Menstruation vorhergegangen. Aber auch schon vor der Pubertätsentwickelung kommt bei jungen Mädchen die Krankheit und besonders die exsudative Form häufig vor, und Cruveilhier spricht geradezu von einem „Ascite des jeunes filles“.

In einzelnen Fällen hat vorher eine Pleuritis oder Pericarditis bestanden, und man kann dann daran denken, dass der entzündliche Prozess durch das Zwerchfell hindurch auf das Peritoneum fortgeleitet worden sei. Ferner giebt es Fälle, bei denen, auch ohne dass Tuberculose zugrundeliegt, die Entzündung gleichzeitig in mehreren serösen Häuten auftritt, so dass man von einer Polyoromeningitis (ὀρός = Serum) reden kann (Polioromenite der neueren italienischen Autoren).

Vielleicht ist dabei zuweilen acuter Gelenkrheumatismus von aetiologischer Bedeutung.

In einzelnen Fällen ist eine traumatische Ursache oder Veranlassung nachzuweisen, wie ein Fall oder ein Stoss oder ein Schlag auf den Unterleib. Endlich giebt es Fälle, bei denen die Krankheit auf eine starke Erkältung gefolgt ist, z. B. nach einer starken Durchnässung, nach Arbeiten im Wasser, oder bei Kindern, wenn sie, vom Spielen erhitzt, sich auf einen kalten Stein gesetzt oder auf den feuchten Boden gelegt haben. Bei Frauen scheint namentlich zur Zeit der Menstruation oder des Wochenbetts eine Erkältung die Krankheit veranlassen zu können.

In manchen Fällen ist eine bestimmte Ursache oder Veranlassung nicht aufzufinden.

Die diffuse chronische Peritonitis, sowohl die trockne als die exsudative Form, kommt beim weiblichen Geschlecht häufiger vor. Oft werden Kinder befallen, und auch unter diesen sind mehr Mädchen als Knaben.

Symptomatologie.

Die beiden Hauptformen der chronischen Peritonitis, die trockne und die exsudative, sind in ihren Erscheinungen sehr verschieden. Es kommen aber insofern Uebergänge zwischen beiden Formen vor, als nicht selten die eine sich in die andere umwandelt: bei einer Peritonitis sicca kann in späterer Zeit flüssiges Exsudat hinzukommen, und bei der Peritonitis exsudativa kann das Exsudat resorbirt werden und dann noch längere Zeit eine trockene Peritonitis fortbestehen.

Bei der Peritonitis sicca, so weit sie nicht auf Tuberculose beruht, bestehen die auffallendsten Erscheinungen in Schmerzen, die spontan auftreten und durch Druck auf bestimmte Stellen hervorgerufen oder gesteigert werden. Der fixe Schmerz beim Magengeschwür, die Druckempfindlichkeit bei Magengeschwüren und Darmgeschwüren beruhen wesentlich auf partieller Peritonitis. Wo die trockne Peritonitis sich diffus über einen grossen Theil des Bauchfells fortsetzt, können die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit über den Unterleib weit verbreitet sein. Häufig sind an den betreffenden Stellen Verdickungen und Verhärtungen oder auch kleinere und grössere, harte, knollige, meist nicht deutlich abgrenzbare Geschwülste durchzufühlen, und zuweilen machen sich diese Verdickungen auch für die Percussion bemerklich. Sie sind zum Theil als fibrinöse und bindegewebige Schwarten, zum Theil als Verwachsungen von Darmschlingen, etwa noch mit dazwischen liegendem fibrinösem Exsudat zu deuten. In seltenen Fällen gehen sie nachträglich in Eiterung

über, und dann können die Eiterherde in der früher beschriebenen Weise sich weiter entwickeln. — Von der partiellen Peritonitis sind manche der Beschwerden abhängig, welche nach der Heilung von Magen- und Darmgeschwüren zurückbleiben. Bei der diffus sich über das Peritoneum ausbreitenden Form ist der Verlauf gewöhnlich ein äusserst langwieriger und zieht sich meist über viele Jahre hin; die Kranken sind oft lange Zeit nicht im Stande, das Bett zu verlassen, weil jede stärkere Körperbewegung wieder neue Schmerzen und häufig eine merkliche Exacerbation der Entzündung veranlasst. Doch kommt es häufig endlich doch zu vollständiger Heilung. Fieber fehlt gewöhnlich ganz oder kommt nur zeitweise in geringen Graden vor.

Auch die chronische Peritonitis auf tuberculöser Grundlage kann in trockner Form vorkommen. Dabei ist häufiger Fieber vorhanden, die Tumoren sind oft stärker ausgebildet; der Verlauf ist in der Regel ein ungünstiger, indem die Kranken schneller herunterkommen und abmagern. Oft besteht gleichzeitig Tuberculose in anderen Organen, die zu dem schliesslichen Ausgange beiträgt oder auch für sich den Tod herbeiführt.

Bei der chronischen Exsudativ-Peritonitis besteht die auffallendste Krankheitserscheinung in der Anschwellung des Bauches. Die Menge der in der Bauchhöhle angesammelten Flüssigkeit kann sehr verschieden sein: zuweilen ist sie so gering, dass sie nur eben mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, in anderen Fällen sind 10 oder 20 oder mehr Liter Exsudat vorhanden. Die Flüssigkeit nimmt gewöhnlich die abhängigen Stellen des Bauchraumes ein und verhält sich im wesentlichen und auch in Bezug auf Beweglichkeit bei Aenderung der Körperstellung ganz wie ein gewöhnlicher Ascites (s. u.). Doch giebt es Fälle, bei denen sie weniger frei beweglich oder auch vollständig abgesackt ist. Bei sehr chronisch verlaufenden Fällen kann es auch umgekehrt dahin kommen, dass die Därme abgesackt und in eine neugebildete bindegewebige Kapsel eingeschlossen werden, während der Bauchraum im übrigen von freier Flüssigkeit erfüllt ist. Die durch Paracentese entleerte Flüssigkeit zeichnet sich aus durch hohen Eiweissgehalt und durch entsprechend hohes specifisches Gewicht: der Eiweissgehalt beträgt in der Regel mehr als 3 Prozent, das specifische Gewicht mehr als 1,016 (vgl. Bd. III S. 257). Bei anaemischen Kranken ist meist der Eiweissgehalt und das specifische Gewicht geringer, und häufig kommt es vor, dass beim Fortschreiten der Krankheit die späteren Punctionen eine weniger eiweissreiche Flüssigkeit liefern als die ersten. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik war bei den ersten Punctionen das specifische Ge-

wicht der Flüssigkeit 1,016 bis 1,021, später, nachdem im Verlaufe von 6 Jahren durch 34malige Ausführung der Paracentese im ganzen mehr als 450 Liter Flüssigkeit entleert waren, war es unter 1,010 herabgegangen. Die Flüssigkeit ist zuweilen rein serös und ganz klar, häufiger ist sie getrübt durch Fibrinflocken und Zellen; nicht selten scheidet sich nach der Entleerung reichlich das sogenannte Fibrin später Gerinnung (Bradyfibrin) ab. Wo Neubildungen im Peritoneum zugrundeliegen, da sind, und zwar besonders deutlich nach Entleerung der Flüssigkeit, die entsprechenden Verdickungen und Geschwülste durchzufühlen. Aber auch bei der einfachen chronischen Exsudativ-Peritonitis werden, wenn das Exsudat entleert oder resorbirt ist, zuweilen geschwulstähnliche Verhärtungen und Verdickungen gefunden, die sich ähnlich verhalten wie die bei der trocknen Peritonitis beschriebenen. Bei vielen Kranken ist, besonders im Beginn der Exsudation, Schmerz und Druckempfindlichkeit vorhanden: die Schmerzen erreichen selten einen höheren Grad und können in einzelnen Fällen ganz unbeachtet bleiben, so dass die Anschwellung des Bauches, die aber auch oft erst dann die Aufmerksamkeit erregt, wenn sie einen hohen Grad erreicht hat, das erste Symptom ist, welches dem Kranken auffällt.

Im Anfang ist gewöhnlich Fieber vorhanden, meist dem Typus der Febris hectica ähnlich, indem am Abend die Temperatur gegen 39° oder auch darüber steigt, am Morgen wieder annähernd zur Norm zurückgeht. Später ist der Kranke oft während langer Zeit oder selbst auf die Dauer fieberfrei; doch kann zeitweise wieder von neuem Fieber eintreten. Neben der Anschwellung des Bauches zeigt der übrige Körper häufig Abmagerung, die Kranken fühlen sich matt, der Appetit ist vermindert, der Stuhlgang unregelmässig und meist träge. Wo die Anschwellung und Spannung des Bauches sehr bedeutend ist, da wird die Athmung behindert. Oft stellt sich infolge der Drucksteigerung innerhalb der Bauchhöhle Oedem der Unterextremitäten ein. Auffallend häufig wird neben chronischer Peritonitis eine chronische Pleuritis gefunden, meist mit geringem Exsudat, welches nur etwa bis zum unteren Schulterblattwinkel oder wenig darüber reicht und zeitweise Zu- und Abnahme zeigt; zuweilen ist diese Pleuritis doppelseitig. Seltener findet sich Pericarditis oder bei Männern Hydrocele.

In einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Haut in der Umgebung des Nabels eine mehr oder weniger starke Röthe und oedematöse Infiltration zeigt: eine solche „Inflammation périombilicale“ wurde von E. Vallin (1869) als sicheres Zeichen der tuberculösen Peritonitis an-

gesehen; sie kommt aber auch vor bei eiteriger Peritonitis, zuweilen als das erste Anzeichen einer bevorstehenden Perforation des Nabels, und ein mässiger Grad einer solchen periumbilicalen Entzündung wird zuweilen auch bei der einfachen chronischen Peritonitis beobachtet.

Bei der secundären chronischen Exsudativ-Peritonitis, wie sie bei Carcinom und Sarkom des Bauchfells auftritt, pflegt das Exsudat im weiteren Verlauf nicht abzunehmen, sondern stetig zu wachsen und auch nach der Paracentese schnell wiederzukehren. Bei der tuberculösen chronischen Peritonitis ist eine zeitweise Abnahme des flüssigen Exsudats keineswegs selten, und es kann sogar die Exsudativ-Peritonitis endlich in trockne Peritonitis übergehen; selbst vollständige Heilung ist nicht ausgeschlossen. Bei der einfachen chronischen Exsudativ-Peritonitis ist der Ausgang in Heilung häufig und kommt in der Mehrzahl der Fälle zu Stande. Auch wenn das Exsudat während langer Zeit stationär geblieben ist oder zeitweise abgenommen und wieder zugenommen hat, oder wenn die Zunahme eine stetige war und wiederholte Paracentese nöthig gemacht hat, kann bei passender Behandlung, wenn auch zuweilen erst nach Jahren, vollständige Heilung eintreten. Von günstiger Bedeutung für die Prognose ist jugendliches Alter der Kranken, und namentlich bei jungen Mädchen können sehr umfangreiche Ergüsse ziemlich schnell abnehmen und endlich ganz verschwinden. Auch die nach Resorption des flüssigen Exsudats zuweilen zurückbleibende trockne chronische Peritonitis, die sich durch Verdickungen und Verhärtungen des Peritoneum und selbst durch Tumoren äussert, kann im Verlaufe längerer Zeit allmählich abnehmen und in vollständige Heilung enden. In einzelnen Fällen werden, nachdem schon bedeutende Besserung eingetreten ist, wieder Verschlimmerungen beobachtet, und es kann selbst, nachdem scheinbar vollständige Heilung eingetreten war, später ein Rückfall erfolgen.

Für die Beurtheilung der Zu- oder Abnahme des Exsudats wird neben der Messung des Bauchumfanges und der Feststellung des Flüssigkeitsstandes durch Percussion ein guter Massstab gegeben durch das Verhalten der Urinsecretion und des Körpergewichts. Bei Zunahme der Exsudation ist die Urinsecretion beträchtlich vermindert, und das Körpergewicht steigt; während der Resorption des Exsudats nimmt die Urinmenge zu, und das Körpergewicht nimmt ab. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik kam es vor, dass, während ein sehr umfangreiches Exsudat in der Bauchhöhle und zugleich das von dem übermässigen Druck in der Bauchhöhle abhängige Oedem der Beine verschwand, die 24stündige Urinmenge zeitweise über 6 Liter stieg und das Körpergewicht im Verlaufe von 10 Tagen von 103,5 Kgm

auf 75,5 Kgm herabging, während der Umfang des Bauches um 17 Centimeter abnahm. In den meisten Fällen erfolgt die Abnahme weit langsamer und oft mit beträchtlichen Schwankungen. Bei günstigem Verlauf kann dann später infolge der Besserung des Ernährungszustandes das Körpergewicht wieder beträchtlich zunehmen, ohne dass neue Exsudation erfolgt ist.

Diagnose.

Für die Diagnose der trocknen Peritonitis sind massgebend die vorhandenen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit und vor allem die durch Palpation und zuweilen auch durch Percussion nachweisbaren Verdickungen im Peritoneum. Dabei ist oft ausser der Palpation des Bauches auch die Untersuchung per rectum oder per vaginam von entscheidender Bedeutung.

Bei der chronischen Exsudativ-Peritonitis ist der Gang der diagnostischen Ueberlegung gewöhnlich der folgende. Zunächst wird ein Ascites nachgewiesen, der nicht Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops ist, also nicht von allgemeiner Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs oder von Nierenkrankheiten abhängt, sondern einen lokalen Hydrops darstellt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass viele Kranke einen mässigen Ascites gar nicht bemerken und oft keine Beschwerden angeben, welche auf den Bauch zu beziehen sind, und dass oft erst die genaue Untersuchung und besonders die Percussion bei verschiedener Körperstellung den Erguss nachweisen lässt. Weiter entsteht dann die Frage, ob dieser lokale Ascites ein Stauungshydrops sei, wie er bei Circulationshindernissen im Pfortadergebiet aufzutreten pflegt, oder ob es sich um einen entzündlichen Erguss handle. Vor allem ist die Differentialdiagnose gegenüber der Lebercirrhose zu begründen (S. 225), und dabei kann unter anderem das Alter und Geschlecht des Kranken, das Fehlen übermässigen Genusses von alkoholischen Getränken, der Mangel einer Milzvergrösserung von Bedeutung sein. Ebenso sind andere Ursachen von Stauung im Pfortadergebiet auszuschliessen. In positiver Weise für entzündlichen Ascites würde sprechen das Vorhandensein von Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Anfange der Krankheit, das zeitweise Auftreten von Fieber, das etwaige gleichzeitige Bestehen einer chronischen Pleuritis. Entscheidend für die Annahme einer chronischen Peritonitis würde die Untersuchung der durch Paracentese entleerten Flüssigkeit sein, wenn grosser Eiweissgehalt und hohes specifisches Gewicht und etwa noch Fibrin und reichliche Leukocyten nachgewiesen werden. Ist somit die entzündliche Natur des

Ergusses festgestellt, so ist weiter die prognostisch wichtige Frage zu entscheiden, ob es sich um eine secundäre, von Neubildung oder Tuberculose abhängige oder um eine einfache Exsudativ-Peritonitis handle. Gewöhnlich ist die Entscheidung in Bezug auf Carcinom oder Sarkom leicht; dagegen macht die Frage, ob Tuberculose zugrundeliege oder nicht, in vielen Fällen wesentliche Schwierigkeit. In dieser Beziehung sind die hereditären Verhältnisse zu berücksichtigen, und es sind sämmtliche Organe, namentlich die Lungen, der Darm, der Urogenitalapparat, die Lymphdrüsen auf das Vorhandensein von Tuberculose zu untersuchen. Von Wichtigkeit ist auch der weitere Verlauf der Krankheit: je hartnäckiger sie ist, je mehr sie zu Abmagerung und Abnahme der Kräfte führt, je schneller der Verfall des Kranken fortschreitet, und je länger das Fieber andauert, desto eher wird man an Tuberculose denken. Fühlbare Tumoren im Bauche machen die Tuberculose wahrscheinlicher; sie kommen aber auch bei der einfachen Form vor und können dann im Laufe der Zeit sich zurückbilden. Ein günstiger Verlauf, eine Besserung und endlich vollständige und dauernde Heilung würde dagegen, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit für die einfache Form der Krankheit sprechen.

Therapie.

Bei allen Formen der chronischen Peritonitis ist zunächst erforderlich vollständige Bettruhe und eine zweckmässige Diät, bei der hauptsächlich flüssige und leichtverdauliche Nahrung genossen wird. In manchen Fällen wird schon dadurch allein eine günstige Wendung eingeleitet und endlich Heilung erreicht; doch ist oft grosse Ausdauer und viel Geduld erforderlich. Wo der Stuhlgang träge ist, muss er mit gelinden Abführmitteln geregelt werden (vgl. S. 170). Die Anwendung von Leberthran ist besonders bei jugendlichen Kranken oft von Nutzen.

Von den Mitteln, die örtlich auf die Bauchhaut angewendet werden, sind anzuführen Pinselungen mit Jodtinctur, Blasenpflaster, Einreibungen mit Schmierseife. In der hiesigen Klinik haben sowohl bei der trocknen als bei der einfachen exsudativen Peritonitis hauptsächlich zwei Mittel gute Erfolge ergeben, nämlich einerseits Kataplasmen und anderseits Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe. Die Kataplasmen werden während 4 bis 6 Wochen Tag und Nacht fortgesetzt, und zwar so, dass sie den Bauch vollständig bedecken. Nur wenn ein höherer Grad von Fieber vorhanden ist, werden anstatt derselben Priessnitzsche Umschläge angewendet. —

Die Quecksilbersalbe wird zu etwa 2 Gm täglich einmal auf die ganze Oberfläche des Bauches eingerieben; es wird erst ausgesetzt, wenn Anfänge von Mundaffection sich zeigen. Die resorptionsbefördernde Wirkung dieser Einreibungen bei der exsudativen Form konnte in mehreren Fällen in exacter Weise nachgewiesen werden: nachdem die Einreibungen einige Zeit fortgesetzt waren, begann die Urinmenge zu steigen, der Bauchumfang und das Körpergewicht abzunehmen; wenn mit der Einreibung ausgesetzt wurde, so ging nach einigen Tagen die Urinmenge wieder herab, und oft nahm der Bauchumfang und das Körpergewicht wieder zu; nach Wiederbeginn der Einreibung stellte sich wieder die günstige Wirkung ein, und so konnte das Experiment mehrmals mit gleichem Erfolg wiederholt werden. Dass diese Wirkung der Quecksilbereinreibungen von einer günstigen Beeinflussung des entzündlichen Prozesses abzuleiten sei, ist freilich durch diese Erfahrungen noch nicht sicher erwiesen: wir haben nämlich bei anderen Kranken nach der Anwendung von Calomel in diuretischen Dosen zuweilen den gleichen Erfolg beobachtet; unter anderem war die Steigerung der Urinmenge auf mehr als 6 Liter und die Abnahme des Körpergewichts um 28 Kgm binnen 10 Tagen, die in einem Falle beobachtet wurde (S. 320), bei der Anwendung von Calomel eingetreten. — Versuchsweise wurde auch einfaches Reiben des Bauches angewendet, ohne dass davon eine merkliche Wirkung beobachtet worden wäre. Eine einigermassen kräftige Massage scheint sowohl bei trockner als bei exsudativer Peritonitis eher schädlich zu wirken.

Bei der exsudativen Form haben Diuretica gewöhnlich keine deutliche Wirkung, mit Ausnahme des Calomel, bei dessen Anwendung ich wiederholt eine beträchtliche Zunahme der Diurese mit Abnahme des Exsudats gesehen habe.

Wo das Exsudat sehr bedeutend ist und nicht bald eine Abnahme zeigt, da ist es zweckmässig, die Entleerung durch Paracentese vorzunehmen, und solche ist unbedingt geboten, sobald durch die mechanische Wirkung des Flüssigkeitsergusses eine merkliche Störung im Bereiche der Bauch- oder Brustorgane eintritt. Wir benutzen dabei unter sorgfältiger Asepsis die einfache Hohlnadel mit anhangendem Kautschukrohr. Man soll aber nicht etwa darauf ausgehen, das Exsudat vollständig zu entleeren, sondern nur so weit, dass es dem Kranken nicht mehr lästig ist. Nach der Entleerung sammelt sich gewöhnlich die Flüssigkeit wieder an, aber es steht nichts im Wege, die Entleerung so oft zu wiederholen, als es für das Wohlbefinden des Kranken nöthig erscheint. Der durch die Entleerung bedingte Eiweissverlust ist nicht zu fürchten, er wird durch

die bessere Function der Verdauungsorgane mit Leichtigkeit wieder ausgeglichen. Auch nach häufig wiederholter Paracentese kann endlich noch Heilung erfolgen.

Grössere chirurgische Eingriffe sind bei der einfachen Exsudativ-Peritonitis gewöhnlich nicht nöthig. Bei der auf Tuberculose beruhenden Form hat die Eröffnung des Bauches häufig überraschend günstige Erfolge geliefert. Freilich mögen unter den Fällen, welche ohne genauere mikroskopische Untersuchung für tuberculös erklärt wurden, nicht wenige sein, bei denen es sich in Wirklichkeit um eine einfache chronische Exsudativ-Peritonitis gehandelt hat, die auch ohne Operation oder bei einfacher Paracentese günstig zu verlaufen pflegt.

Ascites. Bauchwassersucht.

Als Ascites (ἀσκίτης von ἀσκός = Schlauch) bezeichnet man die Ansammlung seröser Flüssigkeit im Bauchfellraum. Solche Ansammlung ist eine gewöhnliche Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops, wie er vorzugsweise einerseits bei Stauungen im grossen Kreislauf infolge von Herz- und Lungenkrankheiten, und anderseits bei gewissen Nierenkrankheiten vorkommt; dabei tritt ein nachweisbarer Ascites meist erst dann auf, wenn schon andere hydropische Erscheinungen und namentlich Oedeme der Haut an den abhängigen Stellen vorhanden sind. Ausserdem kommt Ascites häufig vor als lokaler Hydrops ohne gleichzeitige anderweitige hydropische Erscheinungen. Ein solcher lokaler Ascites beruht entweder auf lokaler Stauung, oder er ist entzündlicher Natur und gehört zur chronischen Peritonitis (S. 313). Bei der lokalen Stauung handelt es sich um ein Circulationshinderniss im Pfortadergebiet, wie es besonders häufig bei Lebercirrhose vorkommt, aber auch bei Pylephlebitis, bei Compression der Pfortader durch Geschwülste, Abscesse oder andere Ursachen und endlich auch bei der atrophischen Form der Muscatnussleber. Die entzündlichen Ergüsse im Bauchfellraum sind häufig bedingt durch Neubildungen und namentlich durch Tuberculose des Peritoneum, in anderen Fällen treten sie auf als einfache chronische Exsudativ-Peritonitis (S. 315).

Der Ascites äussert sich durch Auftreibung des Bauches, die, wenn die Menge der Flüssigkeit nicht zu gross und die Spannung nicht zu bedeutend ist, im Allgemeinen mehr flach erscheint, so dass bei Rückenlage des Kranken der Bauch in die Breite ausgedehnt ist, während bei aufrechter Körperstellung vorzugsweise der untere Theil des Bauches hervortritt. Der Nabel ist verstrichen oder bei stärkerer Flüssigkeitsansammlung blasenförmig vorgetrieben.

Die Flüssigkeit nimmt die abhängigsten Stellen ein, und die Percussion ergiebt in ihrem Bereich absolute Dämpfung, während die lufthaltigen Därme auf der Flüssigkeit schwimmen und vollen Percussionsschall geben. Die Grenze ist annähernd horizontal, und wenn keine Verwachsungen und Absackungen vorhanden sind, so wechselt die Flüssigkeit ihre Stelle bei jedem Wechsel der Körperstellung und stellt sich immer wieder mit annähernd horizontaler Oberfläche ein. Diese horizontale Begrenzung und der Wechsel bei Aenderung der Körperstellung ist besonders wichtig für die Unterscheidung des freien Ascites von jeder Art abgesackter Flüssigkeitsansammlung und namentlich auch von Cysten der Ovarien oder anderer Organe. Es können aber auch beim gewöhnlichen Ascites in dieser Beziehung Ausnahmen vorkommen. Wenn der Dickdarm mit Gas gefüllt ist, so kann in der Gegend des Colon ascendens und des Colon descendens, da diese Darmtheile wenig beweglich sind, auch noch unterhalb der sonstigen Grenze der Flüssigkeit einigermassen deutlicher tympanitischer Schall sich finden. Eine andere Ausnahme ist noch auffallender: wenn die Menge der Flüssigkeit im Bauchraum sehr gross und die Ausdehnung des Bauches sehr bedeutend ist, so kann es vorkommen, dass bei Rückenlage des Kranken die am höchsten gelegenen Stellen des Bauches absolute Dämpfung ergeben; es erklärt sich dieses Verhalten daraus, dass bei zu grosser Entfernung der vorderen Bauchwand von der hinteren das Mesenterium nicht lang genug ist, um die Darmschlingen bis zur Oberfläche der Flüssigkeit aufsteigen zu lassen (vgl. Bd. III. S. 251). In solchen Fällen, in welchen die Flüssigkeit bis zu den am höchsten liegenden Stellen des Bauches sich erstreckt, dringt sie auch ein zwischen Leber und Zwerchfell, die Leber fällt aus der Excavation des Zwerchfells heraus und ist am Zwerchfell nur noch durch die Aufhängebänder befestigt, so dass sie, wenn man in der rechten Oberbauchgegend mit plötzlichem Stoss mit der Hand vordringt, in einer gewissen Tiefe als etwas beweglicher Tumor gefühlt wird (vgl. Bd. III. S. 251).

Bei einigermassen reichlichem Erguss fühlt die auf die eine Seite des Bauches aufgelegte Hand, wenn auf die andere Seite ein kurzer Stoss mit dem Finger ausgeführt wird, deutlich die anprallende Flüssigkeitswelle; auch sieht man die Welle von der einen Seite nach der anderen sich hinüberbewegen. Bei nicht stark gespannten Bauchdecken sieht und fühlt man auch die Wellen, welche durch die Pulsationen der Aorta abdominalis erzeugt werden.

Bei bedeutenden Ergüssen sind die Organe in der Bauchhöhle, wie Leber, Milz, Nieren, infolge der Compression blutleer und zu-

weilen selbst merklich verkleinert, die Serosa der Därme und das übrige Peritoneum ist blass und durch Degeneration der Epithelien getrübt. Das Zwerchfell ist aufwärts gedrängt, meist freilich nicht in dem Grade, wie bei eitrigen Ergüssen von gleichem Umfange (S. 309). Die Haut des Bauches ist gespannt und glatt, blass und kühl, zeigt röthliche und später weisslich-bläuliche Streifen die den auseinandergewichenen Stellen der Cutis entsprechen und auch bei anderen starken Ausdehnungen des Bauches, z. B. in der Schwangerschaft, zu entstehen pflegen. Wo der Ascites so bedeutend ist, dass der Druck innerhalb der Bauchhöhle eine beträchtliche Steigerung erfährt, da ist das Einfliessen des Blutes aus den unteren Extremitäten in die Bauchhöhle erschwert, und es entsteht dann secundär Oedem der Beine.

Die Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist bei rein hydropischen Transsudaten einfach serös, von leicht gelber oder grünlicher Farbe, klar oder nur wenig getrübt, hat geringen Eiweissgehalt (2 Procent oder weniger) und niedriges specifisches Gewicht (1,013 oder weniger). Bei entzündlichen Exsudaten ist die Flüssigkeit oft stärker getrübt durch Fibrin und Zellen, scheidet häufig auch noch nach der Entleerung Fibrin aus, hat hohen Eiweissgehalt (3—4 Procent oder mehr) und hohes specifisches Gewicht (1,015—1,018 oder mehr). Zuweilen ist gleichzeitig hydropisches Transsudat und entzündliches Exsudat vorhanden, und dann giebt der Eiweissgehalt der Flüssigkeit und ihr specifisches Gewicht einigermassen einen Anhalt für die Abschätzung der Mengenverhältnisse der beiderlei Flüssigkeiten. Durch Beimischung von Blut ist die Flüssigkeit zuweilen roth gefärbt: es kommt dies besonders vor bei Neubildungen oder Tuberculose der Unterleibsorgane, nicht selten aber auch infolge zufälliger Gefässzerreissung bei anderen hydropischen Ergüssen. Wenn Ikterus besteht, ist die Flüssigkeit gelb gefärbt durch Gallenfarbstoff.

Die Behandlung des Ascites hat sich in erster Linie mit der zugrundeliegenden Krankheit zu beschäftigen. Wo dadurch der Ascites nicht beseitigt werden kann, da ist häufig die Entleerung durch Paracentese geboten, und zwar namentlich dann, wenn durch die mechanische Wirkung des Ergusses wesentliche Störungen der Verdauung, der Athmung oder der Circulation entstehen. Die Entleerung eines Theils der Flüssigkeit kann auch den Bauch der genaueren Untersuchung durch Palpation und Percussion zugänglicher machen, und oft ist die Untersuchung der Flüssigkeit von Bedeutung für die Diagnose und die Behandlung.

Pneumatose des Peritoneum.

Als Pneumatose des Peritoneum oder Meteorismus peritonei wird es bezeichnet, wenn Luft oder Gas im Bauchfellraum vorhanden ist. Dieser Zustand entsteht in analoger Weise wie der Pneumothorax durch Eindringen von Luft entweder von aussen her bei penetrirenden Bauchwunden oder von den Organen der Bauchhöhle aus bei freier Perforation des Magens oder des Darms, am häufigsten bei Magengeschwür und bei Perforation des Processus vermiformis.

Wenn grössere Mengen von Luft oder von Darmgasen in den Bauchfellraum eingetreten sind, so entsteht eine äusserst heftige Reizung des Peritoneum, die, wenn der Kranke nicht etwa schon dem Schock erliegt, in die acuteste Form der Peritonitis übergeht (S. 303). Die Luft nimmt den am höchsten gelegenen Theil des Bauchraums ein und wechselt ihre Lage mit der Körperstellung. Bei grösseren Luftmengen wird der Bauch stark aufgetrieben und namentlich das Epigastrium vorgewölbt. Dabei kann auf grösseren Strecken der Percussionsschall gleichmässig tympanitisch oder selbst metallisch sein. Zuweilen erhält man an den hochgelegenen Stellen des Bauches, besonders bei etwas tiefer Percussion, ein eigenthümlich schepperndes Geräusch, welches einigermassen an das Geräusch des gesprungenen Topfes erinnert. Die Luft kann auch zwischen Leber und Zwerchfell eindringen, so dass die Leber aus der Excavation des Zwerchfells herabsinkt und die Leberdämpfung vollständig verschwindet. Bei der Auscultation werden zuweilen Geräusche, welche in den Därmen oder auch in der Lunge entstehen, infolge von Resonanz als metallische oder amphorische gehört.

Das Verschwinden der Leberdämpfung ist besonders wichtig für die Diagnose, wenn diese Dämpfung vorher als vorhanden nachgewiesen war. Doch ist zu berücksichtigen, dass bei starker Aufwärtsdrängung die Leber Kantenstellung annimmt und nur noch mit kleiner Fläche an der Thoraxwand anliegt. Und ausserdem ist daran zu denken, dass Darmschlingen sich vor die Leber legen können. Eine solche Vorlagerung von Darmschlingen kommt nicht leicht zu Stande, weil die Leber durch den Luftdruck in der Excavation des Zwerchfells festgehalten wird, und weil zum Auseinanderweichen an einer Stelle, welche gross genug wäre, um eine Darmschlinge aufzunehmen, schon ein sehr kräftiger Zug erforderlich sein würde; dagegen erfolgt dieses Auseinanderweichen sofort, ähnlich wie bei der Section nach Eröffnung des Peritoneums, wenn freie Luft vorhanden ist, die zwischen Leber und Zwerchfell eindringen kann (vgl. Bd. III. S. 252). Das Eindringen einer Darmschlinge kann vorzugsweise dann vorkommen, wenn etwa bei einem Sprung aus grosser Höhe oder bei einem Sturz die Leber mit hinreichender Gewalt vom Zwerchfell sich losreisst. Bei ruhig liegenden

Kranken kommt es nur dann vor, wenn vorher durch freie Luft oder freie Flüssigkeit die Leber bereits vom Zwerchfell getrennt war.

Wenn zur Zeit des Austritts der Luft aus dem Magen oder dem Darm bereits ausgedehnte Verwachsungen in der Umgebung bestanden, so kann es geschehen, dass die Luft nicht frei in die Bauchhöhle austritt, sondern in einem abgekapselten Raum zurückgehalten wird. Auch kann durch später erfolgende peritonitische Verwachsungen die ausgetretene Luft an den am höchsten gelegenen Stellen der Bauchhöhle abgekapselt werden. Es besteht dann, analog dem partiellen oder abgesackten Pneumothorax, eine abgesackte Pneumatose des Peritoneum. Wenn diese Absackung unmittelbar unterhalb des Zwerchfells stattfindet, so wird gewöhnlich das Zwerchfell sehr stark aufwärts gedrängt, und es kann dann die Luftansammlung weit hinauf in den Thoraxraum hineinragen und im wesentlichen die gleichen Erscheinungen machen wie ein den unteren Theil der Pleurahöhle einnehmender abgesackter Pneumothorax. Man hat solche Luftansammlung unterhalb des Zwerchfells, die klinisch von der oberhalb des Zwerchfells oft nicht zu unterscheiden ist, als Pneumothorax subphrenicus (Leyden) bezeichnet.

Die Prognose ist bei Pneumatose des Peritoneum im allgemeinen äusserst ungünstig. Zwar würde die Luft oder das Gas wohl ohne Schwierigkeit resorbirt werden, wenn sonst normale Verhältnisse beständen; aber meist sind zugleich so reichlich Entzündungserreger und selbst Fäulnisserreger in den Bauchfellsack eingedrungen, dass die heftigste allgemeine Peritonitis entsteht, der die Kranken gewöhnlich erliegen. Am ehesten kann noch bei der traumatischen Pneumatose, wenn nur Lufteintritt von aussen her stattgefunden hat, zuweilen Heilung erwartet werden. Bei der durch Perforation entstandenen kommt nur in seltenen Ausnahmefällen ein günstiger Ausgang vor; doch konnte ich schon im früheren aus eigener Erfahrung mehrere günstig abgelaufene Fälle anführen (S. 47, 310). Wenn die Pneumatose abgesackt ist, so kann unter Umständen die dabei vorhandene Eiterung einen Durchbruch in verhältnissmässig günstiger Richtung machen: so kann z. B. eine Ansammlung von Eiter und Luft unterhalb des Zwerchfells in die Bronchien durchbrechen und auf diesem Wege entleert werden.

Die Behandlung ist im wesentlichen die der acuten Peritonitis (S. 311). Vor allem ist absolute Ruhe und Ruhigstellen des Darmes durch Opium erforderlich. Bei der abgesackten Pneumatose ist zuweilen durch einen operativen Eingriff Heilung zu erreichen.

KRANKHEITEN

DER

HARN- UND GESCHLECHTS-ORGANE.

Krankheiten der Nieren.

P. Rayer, Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire étudiées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les maladies des uretères, de la vessie, de la prostate, de l'urèthre etc. 3 Voll. Avec un atlas. Paris 1839—1841. — S. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870. 3. Aufl. 1886. — P. Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884. — C. Posner, Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin 1894.

Diffuse Erkrankungen der Nieren. Morbus Brigthii.

Seit dem Jahre 1827 veröffentlichte Richard Bright eine Reihe von Abhandlungen, in welchen er, gestützt auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, die Behauptung aufstellte, gewisse Formen von Wassersucht, die sich dadurch auszeichnen, dass der Urin beim Erhitzen coagulire, seien abhängig von einer Erkrankung der Nieren. Wohl war schon früher von einzelnen Aerzten (Cotugno 1770, Wells 1812 u. A.) bemerkt worden, dass bei an Wassersucht leidenden Kranken zuweilen der Urin beim Erhitzen ein Gerinnsel ausschied; aber dass dabei eine Krankheit der Nieren zugrundeliege, war erst von Bright durch anatomische Untersuchung nachgewiesen worden.

Seine Auffassung fand vielfach Anklang und Bestätigung durch weitere Beobachtungen Andrer. Aber es fehlte auch nicht an Widerspruch, und auch dieser gründete sich auf Beobachtungen. Zunächst war es klar, dass man nicht etwa jede Wassersucht von Nierenkrankheit ableiten konnte; das war auch keineswegs die Ansicht von Bright gewesen, der ausdrücklich Wassersuchten erwähnt, die von Krankheiten anderer Organe abhangen, und bei denen der Urin nicht gerinnbar sei. Es gab aber auch Fälle von Nierenleiden ohne Wassersucht, und es kam vor, dass der Urin eiweisshaltig gefunden wurde bei Kranken, bei denen weder Wassersucht noch Nierenleiden nachzuweisen waren.

Je mehr aber die Beobachtungen sich häuften, desto mehr musste man anerkennen, dass die Aufstellungen von Bright in der Regel zutreffend waren, und man bezeichnete dem Autor zu Ehren allgemein die von Nierenkrankheiten abhängige und mit Eiweissgehalt des Urins einhergehende Wassersucht als Morbus Brightii. Wie aber dieser Begriff der Brightschen Krankheit abzugrenzen sei, und welches die wesentlichen Veränderungen der Nieren seien, die der Krankheit zugrundeliegen, darüber gingen die Ansichten weit auseinander. Durch die Annahme, dass es sich dabei um eine Entzündung der Nieren, eine Nephritis, handle, eine Annahme, die durch die Abscheidung von sogenannten Exsudatcylindern in den Nieren bestätigt zu werden schien, war nicht viel gewonnen, denn die Veränderungen, welche man bei der anatomischen Untersuchung der Nieren fand, waren in den einzelnen Fällen sehr verschieden: das eine Mal fand man die Nieren vergrössert und stark geröthet oder vergrössert und von gelblicher oder weisslicher Farbe, und das andere Mal waren sie verkleinert und geschrumpft. Und auch die mikroskopische Untersuchung ergab höchst verschiedenartige Befunde.

In dieses Chaos der Thatsachen und Meinungen wurde zuerst eine gewisse Ordnung gebracht einerseits durch Reinhardt (1850), der vom anatomischen Standpunkte aus, und anderseits durch Frerichs (1851), der vom klinischen Standpunkt aus die Frage bearbeitete. Namentlich die Darstellung von Frerichs ist für die nächsten Jahrzehnte massgebend geworden für die Auffassung der Brightschen Krankheit.

Frerichs suchte die verschiedenen anatomischen Befunde dadurch unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt zu bringen, dass er sie ansah als verschiedene Stadien des gleichen Krankheitsprozesses. Nach seiner Darstellung ist im ersten Stadium die Niere geschwellt und hyperaemisch. Im zweiten Stadium erfolgt eine fettige Degeneration der Epithelien hauptsächlich in der Nierenrinde; dabei ist die Niere immer noch vergrössert, aber die Rindensubstanz blass oder gelblich gefärbt. Im dritten Stadium werden die degenerirten Epithelien resorbirt, die Niere schrumpft und wird endlich beträchtlich kleiner als normal. So war der verschiedene Befund, der sich bei der Section ergab, davon abhängig, ob der Kranke in einem früheren oder späteren Stadium der Krankheit gestorben war: *im ersten Stadium fand man die hyperaemische Schwellung, im zweiten die parenchymatöse Degeneration, im dritten die Granularatrophie.* Und man glaubte den Befund bei der Section voraussagen zu können, indem man berücksichtigte, wie lange die Krankheit gedauert hatte.

Während diese zusammenfassende Darstellung in Deutschland fast allgemein angenommen wurde, fand sie weniger Anklang bei manchen englischen Aerzten, die mehr geneigt waren, die verschiedenen anatomischen Befunde nicht als verschiedene Stadien des gleichen Krankheitsprozesses zu deuten, sondern als von Anfang an verschiedene Krankheiten anzusehen. Und auch in Deutschland mehrten sich allmählich die Stimmen, welche eine ähnliche Auffassung vertraten.

Im Jahre 1864 konnte ich auf Grund anatomischer Untersuchungen und unter Mittheilung entsprechender Fälle die Ansicht aussprechen, dass es eine Granularatrophie der Nieren gäbe, welche nicht, wie es das Schema von Frerichs voraussetzte, aus einer parenchymatösen Degeneration als deren späteres Stadium hervorgehe, sondern primär in Form einer interstitiellen Bindegewebswucherung auftrat und deshalb einigermassen der Cirrhose der Leber analog sei. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 72 ff.

In durchgreifender Weise wurde die Trennung der verschiedenen bisher unter dem Namen des Morbus Brightii vereinigten Nierenkrankheiten vollzogen von C. Bartels, der zuerst in einem klinischen Vortrage (1871) seine Ansichten darlegte und bald nachher (1875) eine Darstellung der diffusen Krankheiten der Nieren gab, in welcher die neue Auffassung vollständig durchgeführt wurde. Nach dieser Auffassung, die heutigen Tages wohl kaum noch auf grundsätzlichen Widerspruch stösst, gehören die dreierlei verschiedenen Zustände der Nieren, welche von Frerichs als Stadien der gleichen Krankheit dargestellt wurden, nicht einem einzigen Krankheitsprozesse an, bei dessen Entwickelung sie der Reihe nach auftreten, sondern sie entsprechen drei von Anfang an verschiedenen Krankeitsprozessen.

Wir haben zu unterscheiden zunächst einen acuten Morbus Brightii, den übrigens auch Frerichs schon unterschieden hatte, und den man als acute diffuse Nephritis bezeichnen kann. Davon sind zu trennen die chronischen diffusen Erkrankungen, unter denen sich zwei finden, welche dem zweiten und dem dritten Stadium von Frerichs entsprechen. Die eine ist die chronische parenchymatöse Degeneration, bei der in den meisten Fällen die Niere bis zum Ende vergrössert bleibt und die grosse weisse oder bunte Niere darstellt, während in einigen Fällen bei langer Dauer, ähnlich wie dies Frerichs für alle Fälle voraussetzte, später eine Verkleinerung, eine secundäre Schrumpfung eintritt. Die andere Art der chronischen diffusen Erkrankung und die dritte Art des Morbus Brigh-

tii ist die *primäre Schrumpfniere*, welche einigermassen dem dritten Stadium von Frerichs entspricht.

Die Berechtigung zur Unterscheidung dieser drei verschiedenen Formen als besonderer Krankheiten ergiebt sich nicht nur aus dem anatomischen, sondern auch aus dem klinischen Verhalten: wir sind in der That in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Stande, diese drei Krankheiten mit aller Bestimmtheit während des Lebens zu unterscheiden.

Diesen drei Arten der diffusen Nierenerkrankung kann als vierte hinzugefügt werden die sogenannte *amyloide Degeneration* oder Speckniere, die zuweilen zu den beiden chronischen Krankheiten sich hinzugesellt, in anderen Fällen aber auch selbständig vorkommt. Endlich ist noch zu unterscheiden die bei Stauung im grossen Kreislauf vorkommende *Stauungsniere* und die meist secundär bei anderen Krankheitszuständen auftretende *einfache diffuse Degeneration*.

Es ist noch die Frage aufzuwerfen, ob der Name Morbus Brightii auch bei der jetzigen Auffassung beizubehalten, und auf welche Zustände er anzuwenden sei. Ich glaube, es entspricht durchaus der Meinung der Aerzte, welche den Namen eingeführt haben, und die ja nicht im Stande waren, die verschiedenen Arten der diffusen Nierenerkrankungen auseinanderzuhalten, wenn wir diesen Namen beibehalten für die diffusen Krankheiten der Nieren. Er würde dann also nicht eine bestimmte Art der Erkrankung bezeichnen, sondern ein Sammelname sein für alle diffusen Krankheiten der Nieren ohne Ausnahme. Bei allen kann ja, und das entspricht der Definition von R. Bright für die von ihm hervorgehobenen Krankheitszustände, als Folge der Nierenkrankheit Eiweiss im Urin und Wassersucht vorkommen.

Die Frage, wie weit diese Zustände zu den Entzündungen zu rechnen seien, hat keine wesentliche Bedeutung; ihre Beantwortung ist ganz davon abhängig, wie man den Begriff der Entzündung abgrenzt. Wer noch eine parenchymatöse Entzündung im Sinne von Virchow annehmen will, für den steht nichts im Wege, auch die chronische parenchymatöse Degeneration als Entzündung anzusehen. Am zweckmässigsten würde es sein, bei der Nomenclatur die Definition der Entzündung ganz aus dem Spiele zu lassen und den Ausdruck Nephritis in gleicher Weise wie die Aerzte des Alterthums (νεφρῖτις = Nierenkrankheit) auf jede schwere Krankheit der Nieren anzuwenden. Wir können dann ähnlich wie bei den Ausdrücken Myelitis (Bd. II. S. 122) oder Myocarditis (Bd. IV. S. 433) oder Hepatitis (S. 200), ohne damit der Definition der Entzündung vorzugreifen, von einer acuten Nephritis und ebenso von einer chronischen parenchymatösen Nephritis und bei der primären Schrumpfniere von einer chronischen interstitiellen Nephritis reden.

B. Reinhardt, Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. I. 1850. — F. Th. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. — C. Bartels in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. IX, 1. 2. Aufl. Leipzig 1877. — E. Wagner, Der Morbus Brigthii. Ibid. 3. Aufl. Leipzig 1882.

Acute diffuse Nephritis. Acuter Morbus Brightii.

Bei der acuten diffusen Nephritis handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung der Nieren, bei der die Harnabsonderung gestört ist und der Harn abnorme Bestandtheile enthält, namentlich Eiweiss, meist auch Blut, und ferner Ausgüsse der Harnkanälchen, wie sie als Exsudat- oder Fibrincylinder bezeichnet werden. Häufig kommt es dabei zu allgemeinem Hydrops. Die Krankheit endigt meist in vollständige Genesung; doch kann der Kranke auf der Höhe der Krankheit zugrundegehen durch Uraemie infolge der Behinderung der Harnsecretion, oder durch den Hydrops, besonders wenn dieser durch Lokalisation an gewissen Stellen lebenswichtige Functionen stört, oder endlich durch Complicationen, die entweder mehr oder weniger zufällige sind oder zu den Ursachen der Nephritis oder zu deren Folgen gehören.

Anatomisches Verhalten.

Im Beginn der Erkrankung sind die Nieren und zwar gewöhnlich beide in annähernd gleicher Weise vergrössert, bald in geringem Grade, bald sehr bedeutend, je nach der Intensität der Entzündung; es kann das Volumen und das Gewicht der Niere bis auf das doppelte des normalen vermehrt sein. Die Vergrösserung betrifft vorzugsweise die Rinde und beruht theils auf Hyperaemie, theils auf Schwellung der einzelnen Gewebstheile; meist ist auch die Parenchymflüssigkeit vermehrt, in einzelnen Fällen in dem Grade, dass man von Oedem der Niere reden kann. Der Dickendurchmesser der Niere ist gewöhnlich in stärkerem Verhältnis vergrössert als die übrigen Durchmesser, die Kapsel ist prall gespannt, lässt sich ohne Schwierigkeit abziehen. Das Gewebe der Nierenrinde ist weicher und brüchiger als normal, sowohl die Oberfläche als der Durchschnitt sind stark hyperaemisch geröthet; häufig finden sich kleine Extravasate, und zuweilen sind solche reichlich über grössere Strecken oder über die ganze Niere verbreitet. Im weiteren Verlauf nimmt die Hyperaemie ab, die Rindensubstanz wird eher blasser als normal, während die Schwellung noch fortbesteht; oft zeigen sich im Gewebe blasse oder

leicht gelbliche Flecke oder Streifen, die den stärker degenerirten Stellen entsprechen; die Pyramiden der Marksubstanz sind daneben noch durch starke hyperaemische Röthung ausgezeichnet. Die Epithelien der Harnkanälchen in der Nierenrinde sind geschwellt und feinkörnig getrübt; die Körnchen bestehen anfangs aus eiweissartiger Substanz und verschwinden bei Zusatz von Essigsäure, später treten in allmählich zunehmender Menge feine Fettkörnchen auf, und stellenweise können die Epithelien durch fettige Degeneration zerfallen; andere noch erhaltene Epithelien werden abgelöst. Im Innern der Harnkanälchen findet man zuweilen noch Fibrincylinder. Das interstitielle Gewebe der Niere ist verbreitert, theils durch Zunahme der Parenchymflüssigkeit, häufig auch durch Einlagerung von Rundzellen. In besonderen Fällen können in kleinen Blutgefässen Ansammlungen von Mikrokocken gefunden werden.

Wenn der Prozess in Heilung übergeht, wird häufig die Niere vollständig zum normalen Zustande zurückgeführt, indem die etwa verloren gegangenen Epithelien durch neugebildete ersetzt werden. Nicht selten aber ist an einzelnen Stellen der Niere die Degeneration so weit vorgeschritten, dass eine vollständige Regeneration nicht mehr möglich ist; es kann dann die Heilung nur mit Substanzverlust erfolgen, indem es an solchen Stellen zu narbenähnlicher Schrumpfung kommt, während im übrigen das Organ wiederhergestellt wird.

Der Harn in der Blase zeigt das gleiche Verhalten wie der während des Lebens abgesonderte. Es wird dieses charakteristische Verhalten bei der Symptomatologie näher erörtert werden, und wir führen hier nur an, dass der Harn gewöhnlich concentrirt, dunkel gefärbt und trüb ist, Eiweiss und häufig auch Blut enthält, und dass mikroskopisch darin rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Epithelien der Harnkanälchen oder deren Bruchstücke, und endlich Fibrincylinder gefunden werden.

Zum anatomischen Befund gehören auch noch die in anderen Körpertheilen auftretenden Folgen der Nierenerkrankung: dabei handelt es sich hauptsächlich um allgemeinen Hydrops und namentlich um Anasarca; in einzelnen Fällen kommen auch entzündliche Prozesse in verschiedenen Organen vor. Endlich können, wenn die Nierenkrankheit secundär als Folge anderweitiger Krankheiten aufgetreten ist, die der zugrundeliegenden Krankheit angehörigen Veränderungen noch vorhanden sein. Als Folgezustand kommt in einzelnen Fällen ein mässiger Grad von Hypertrophie des Herzens, namentlich des linken Ventrikels vor. Auch werden zuweilen die als Retinitis albuminurica beschriebenen Veränderungen im Auge gefunden.

Bei der acuten diffusen Nephritis werden in Bezug auf das anatomische Verhalten der Niere in den einzelnen Fällen grosse Verschiedenheiten gefunden. Diese sind zum Theil darauf zurückzuführen, dass in dem einen Falle die Krankheit von geringerer, in dem anderen von grösserer Intensität ist, oder dass sie das eine Mal bald wieder rückgängig wird, das andere Mal weiter fortschreitet; zum Theil beruhen sie darauf, dass gewisse Stellen der Niere vorzugsweise erkrankt sind oder auch nur vorzugsweise die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich gezogen haben. So unterscheidet man nach dem Aussehen der Nieren eine grosse rothe oder bunte Niere und eine blasse Niere. Wenn zuerst oder hauptsächlich die Gefässkapseln, die sogenannten Glomeruli, von den Veränderungen betroffen werden, so redet man von Glomerulo-Nephritis. Wenn die Epithelien der Harnkanälchen in grösserer Menge abgestossen werden, so bezeichnet man den Zustand als Nephritis desquamativa, und indem man die Bezeichnungen, welche für die Entzündungen der Schleimhäute gebräuchlich sind, auch auf die Harnkanälchen anwendete, die freilich keine Schleimhaut, sondern nur eine Membrana propria und Epithel besitzen, hat man mit dem gleichen Recht, wie man von katarrhalischer und croupöser Pneumonie redet, auch eine katarrhalische und eine croupöse Nephritis aufgestellt. Eine Nephritis catarrhalis nahm man an, wenn die Epithelien namentlich der geraden Harnkanälchen der Marksubstanz reichlich abgestossen wurden und der Harn in grösserer Menge Leukocyten enthielt; dabei wurde auch wohl der Umstand, dass in der Leiche bei Druck auf die Nierenpapillen reichlich trübe Masse austrat, als Beweis für einen Katarrh der geraden Harnkanälchen angesehen, während solches Verhalten häufig nur auf einer Lockerung der Epithelien beruht, wie sie als Leichenerscheinung vorkommt. Als Beweis für eine fibrinöse Exsudation in die Harnkanälchen betrachtete man die Cylinder im Harn und gründete darauf die Annahme einer Nephritis crouposa. Eine Verdickung des interstitiellen Gewebes oder eine Anhäufung von Rundzellen in demselben führte zur Annahme einer acuten interstitiellen Nephritis. Wenn der Blutgehalt des Harns einigermassen bedeutend ist, oder wenn in den Nieren reichliche Extravasate sich finden, so redet man von einer Nephritis haemorrhagica.

Diese und viele andere anatomische Unterscheidungen sind zum Theil von untergeordneter Bedeutung und treffen nicht die wesentlichen Verhältnisse. Sie genügen nicht, um die Aufstellung verschiedener Arten oder auch nur verschiedener Formen der acuten diffusen Nephritis zu rechtfertigen. Dagegen werden durch die verschiedene Aetiologie wesentliche Verschiedenheiten nicht nur im anatomischen Befunde, sondern auch im klinischen Verhalten begründet, und es ist wohl möglich, dass die weitere Forschung dahin führen wird, je nach der Aetiologie verschiedene Arten der Krankheit zu unterscheiden. Vorläufig würde eine solche Trennung, abgesehen davon, dass sie zur Zeit weder anatomisch noch klinisch sich vollständig durchführen liesse, sehr häufige Wiederholungen nöthig machen. Wir beschränken uns deshalb darauf, die von der verschiedenen Aetiologie abhängigen Verschiedenheiten im Verhalten der Krankheit kurz anzudeuten; im übrigen fassen wir bis auf weiteres noch

die verschiedenen Formen unter dem Namen der acuten diffusen Nephritis zusammen.

C. v. KAHLDEN, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis in ZIEGLER's Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XI.

Aetiologie.

Die acute Nephritis ist in der Mehrzahl der Fälle eine secundäre Erkrankung oder eine Theilerscheinung anderer und zwar besonders acuter fieberhafter Krankheiten.

Bei Scharlach ist sie so häufig, dass manche Aerzte geneigt sind, einen gewissen Grad der Nierenerkrankung zu den regelmässigen Localisationen des Scharlach zu rechnen. In manchen Fällen ist sie nur schwach angedeutet und nicht mit Sicherheit von einfacher febriler Albuminurie (s. u.) zu unterscheiden; in anderen Fällen ist sie so ausgebildet, dass sie für den Kranken wichtiger und gefährlicher ist als die zugrundeliegende Krankheit. In einzelnen Fällen zeigt sich die Nierenerkrankung schon während des Bestehens des Scharlachexanthems, weit häufiger tritt sie in ausgebildeter Weise erst während der Abschuppungsperiode oder noch später auf, zuweilen nach einer Erkältung, sehr oft aber auch ohne jede bekannte Veranlassung. Auch nach wenig schweren Scharlachfällen kann schwere und gefährliche Nierenerkrankung sich einstellen. In den ausgebildeten Fällen ist gewöhnlich allgemeiner Hydrops vorhanden, und auch alle anderen Eigenthümlichkeiten pflegen so vollständig sich darzustellen, dass die Scharlachnephritis gewissermassen als typisches Paradigma des acuten Morbus Brightii bezeichnet werden kann.

Häufig führt auch Diphtherie zu acuter Nephritis, die sich hauptsächlich dadurch äussert, dass der Harn Eiweiss, Cylinder und etwa auch Blut enthält; allgemeiner Hydrops ist dabei seltener.

Bei vielen anderen acuten Krankheiten, freilich weit seltener als bei Scharlach, kommt acute diffuse Nephritis vor, so bei Masern, Pocken, Erysipelas, Abdominaltyphus, Febris recurrens, Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, bei septischen Erkrankungen. Dabei stellt sich die Nierenerkrankung zuweilen auf der Höhe der Krankheit oder selbst im Anfang ein, und dann hat man oft Grund, sie als eine besondere Localisation der betreffenden Krankheit anzusehen; in einzelnen Fällen, z. B. bei Abdominaltyphus und Pneumonie, hat man schon die specifischen Mikroorganismen dieser Krankheiten in den Nieren gefunden. Bei frühem Eintritt der Nierenaffection können ihre Symptome so im Vordergrund stehen, dass sich diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Bei Abdominaltyphus wird durch eine im

Anfang auftretende acute Nephritis das Krankheitsbild so verändert, dass man eine besondere renale Form des Abdominaltyphus unterschieden hat; dabei kann allgemeiner Hydrops und selbst Uraemie mit tödtlichem Ausgange vorkommen. In anderen Fällen schliesst sich die Nephritis erst nach Ablauf der Grundkrankheit als Nachkrankheit an, und dann pflegt sie den gewöhnlichen Verlauf zu nehmen.

Bei Verbrennungen der Hautoberfläche von grösserer Ausdehnung pflegt sich acute Nephritis einzustellen. Zuweilen tritt sie auf bei chronischen schweren und ausgedehnten Hautkrankheiten und ferner auch bei anderweitigen chronischen Eiterungen.

Die bei Cholera häufig als Nachkrankheit auftretende Nierenerkrankung gehört zu den nichtspecifischen Folgezuständen der Cholera (vgl. Bd. I. S. 40), indem dabei die specifischen Mikroorganismen nicht direct betheiligt sind. Die Nierenerkrankung ist aufzufassen als Folge der schweren Störung der Circulation in den Nieren während des Choleraanfalls, die oft so bedeutend ist, dass die Harnsecretion für längere Zeit ganz ausbleibt. Die Ernährungsstörungen in den Nieren können, wenn die Unterbrechung der Circulation nicht zu lange gedauert hat, schnell wieder ausgeglichen werden; in schlimmeren Fällen kommt es zu ausgedehnter Coagulationsnekrose der Epithelien, die nur langsam wieder ausgeglichen werden kann; auch kann auf der Höhe der Störung der Tod durch Uraemie erfolgen.

In neuester Zeit, seitdem man erkannt hat, dass bei der deleteren Wirkung der pathogenen Mikroorganismen auch die von diesen gebildeten Stoffwechselproducte wesentlich betheiligt sind, indem sie als Gifte wirken, sind manche Aerzte geneigt, auch bei der Cholera die schweren Störungen in allen Geweben des Körpers hauptsächlich auf die von den Cholerabacillen producirten Giftstoffe zu beziehen und dabei die enorme Wasserentziehung und die schwere Circulationsstörung als nebensächlich zu betrachten. Und so hat man auch die Choleranephritis häufig einfach als toxische Nephritis ansehen wollen. Dem gegenüber halte ich an der älteren, von Griesinger, Bartels, Cohnheim und neuerlichst auch noch von Leyden vertretenen Anschauung fest, dass die Choleranephritis in der Hauptsache als Folge der schweren Circulationsstörung in den Nieren zu deuten sei (vgl. Bd. I. S. 100), und auch die neuesten Beobachtungen während der Hamburger Epidemie (Rumpf und E. Fränkel) haben keine Veranlassung gegeben, an dieser Ansicht etwas zu ändern.

Wenn die acute diffuse Nephritis als selbständige Krankheit, unabhängig von einer anderen Erkrankung, auftritt, so ist oft eine Ursache nicht nachzuweisen. In manchen solchen Fällen liegt es nahe, an die Einwirkung von pathogenen Mikroorganismen oder von besonderen Toxinen zu denken. In anderen Fällen ist eine Erkältung vorausgegangen, und zuweilen folgt die Nierenerkrankung so un-

mittelbar auf die Erkältung, dass der Causalzusammenhang nicht zweifelhaft erscheint. Dabei stellt sich gewöhnlich schon früh allgemeiner Hydrops ein.

Acute Nephritis wird häufig hervorgerufen durch Arzneimittel und Gifte, die, wenn sie bei innerlicher Anwendung oder von der Haut aus ins Blut gelangen und mit dem Harn ausgeschieden werden, eine reizende Einwirkung auf die Nieren ausüben. Dahin gehören Canthariden, Terpenthinöl, Copaivabalsam, Carbolsäure, Petroleum und viele andere Mittel. Auffallend ist, dass die einzelnen Menschen diesen Mitteln gegenüber eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit zeigen, indem bei einigen schon auf sehr geringe Einwirkungen eine Nierenerkrankung folgt, während andere viel grössere Dosen ohne Nachtheil ertragen. Es ist deshalb von Wichtigkeit, wo solche Mittel angewendet werden, regelmässige Harnuntersuchungen zu machen, damit man sofort beim Auftreten von Eiweiss im Harn aussetzen kann. Die Erscheinungen bei dieser toxischen Nephritis beschränken sich in vielen Fällen auf die Veränderungen des Harns, der ausser dem Eiweiss häufig Blut enthält, während Hydrops und andere Folgen seltener vorkommen. Wo nicht etwa die Vergiftung zum Tode führt, pflegt die Nierenerkrankung bald in Genesung überzugehen. — In einzelnen Fällen scheint Missbrauch alkoholischer Getränke bei der Entstehung der Nephritis betheiligt zu sein, und man denkt auch dabei an die reizende Einwirkung, welche der Alkohol, der wenigstens zu einem kleinen Theil durch die Nieren ausgeschieden wird, auf diese ausübt.

Eine auffallende Disposition zu Nierenerkrankung besteht während der Schwangerschaft. Die Erkrankung äussert sich durch Albuminurie und Ausscheidung von Harncylindern und häufig durch allgemeinen Hydrops. Die Eclampsia puerperalis (Bd. II. S. 370) beruht in manchen Fällen auf der durch die Nierenerkrankung entstandenen Uraemie und führt nicht selten zum Tode. Sonst pflegt nach erfolgter Geburt die Nierenerkrankung in Genesung zu endigen.

Die Prozesse, welche durch traumatische Einwirkungen, wie Verwundungen und Quetschungen der Niere entstehen, gehören nicht zur diffusen Nephritis, können aber manche Erscheinungen damit gemein haben.

Im Kindesalter ist acuter Morbus Brightii häufig, weil Scharlach und Diphtherie vorzugsweise bei Kindern vorkommen. Weiber erkranken oft während der Schwangerschaft. Im übrigen scheint Lebensalter und Geschlecht nicht von wesentlichem Einfluss auf die Disposition zu sein.

Symptomatologie.

Wo die Krankheit selbständig oder nach Ablauf einer anderen Krankheit, z. B. nach abgelaufenem Scharlach auftritt, beginnt sie zuweilen mit Fieber, und dieses kann durch einen Frostanfall eingeleitet werden. Oft sind Schmerzen in der Nierengegend und Druckempfindlichkeit vorhanden. Häufig stellt sich Erbrechen ein, welches als reflectorisches oder sympathisches Erbrechen (S. 84) anzusehen ist. Wo die Krankheit während anderer acuter Krankheiten sich einstellt, da fehlen oft die angeführten Erscheinungen oder sind nur andeutungsweise vorhanden, und erst die Beschaffenheit des Urins oder das Auftreten von Hydrops weist auf die Erkrankung der Nieren hin.

Die Harnsecretion ist vermindert, oft ist Tenesmus der Blase vorhanden, so dass unter häufigem Harndrang immer nur geringe Mengen entleert werden. Der Harn ist concentrirt, dunkel gefärbt, trüb, enthält gewöhnlich geringe Mengen von Blut und hat infolgedessen eine eigenthümlich schmutzigröthliche, fleischwasserähnliche Färbung, welche oft allein hinreicht, um die besondere Beschaffenheit des Harns zu kennzeichnen und genauere Untersuchung zu veranlassen. Zuweilen ist der Harn durch bedeutenderen Blutgehalt stark roth gefärbt, und namentlich der Bodensatz ist oft deutlich blutig. Der Harn enthält Eiweiss, und zwar gewöhnlich in reichlicher Menge. Im Sediment finden sich neben anderen Bestandtheilen die charakteristischen Cylinder.

In den leichteren Fällen kann die Krankheit ablaufen, ohne dass anderweitige Erscheinungen auftreten, und dann wird sie nicht selten ganz übersehen. In den schwereren Fällen stellt sich bald Hydrops ein, und oft ist dieser das erste Zeichen, welches den Kranken oder seine Umgebung auf das Bestehen der Krankheit aufmerksam macht. Die hydropischen Ansammlungen pflegen, wie bei jedem allgemeinen Hydrops, am stärksten an den abhängigen Theilen zu sein; aber sie folgen weit weniger ausschliesslich der Schwere als bei dem von Stauung im grossen Kreislauf abhängigen Hydrops; vielmehr ist es einigermassen charakteristisch für den von Nierenkrankheiten abhängigen Hydrops, dass er häufig schon früh auch an hoch gelegenen Körperstellen, wie im Gesicht und namentlich an den Augenlidern und in deren Umgebung oder an den Händen sich einstellt und dadurch besonders augenfällig wird. Dabei fehlt in nicht complicirten Fällen jede Cyanose. Während im Anfang nur Hautoedem, Anasarka, vorhanden ist, kommen in manchen Fällen später hydropische Ergüsse in den serösen Höhlen hinzu, namentlich Ascites, Hydro-

thorax, Hydropericardium, und auch diese können einen hohen Grad erreichen.

Der Eiweissgehalt des Harns ist bei der acuten diffusen Nephritis meist beträchtlich, beträgt häufig ½ Prozent oder mehr und kann in schweren Fällen 1 oder 2 Prozent erreichen oder überschreiten.

Um ein annäherndes Urtheil über den Gehalt des Harns an Eiweiss zu bekommen, genügt in der Praxis gewöhnlich die Betrachtung des bei der Fällung entstandenen Coagulums: man kann dabei wesentliche Vermehrungen oder Verminderungen des Eiweissgehaltes deutlich erkennen, und wer häufig genaue quantitative Bestimmungen gemacht hat, vermag später auch einigermassen nach dem Augenmass den Prozentgehalt abzuschätzen. Genauer ist die Abschätzung bei Anwendung der Methode von Esbach, welche darin besteht, dass man das Eiweiss mit einer Lösung von Pikrinsäure und Citronensäure ausfällt und nach längerem Stehen aus der Höhe des Bodensatzes den Eiweissgehalt bestimmt. Eine quantitative Bestimmung für wissenschaftliche Zwecke kann nur im Laboratorium durch Wägung geschehen nach den von Berzelius und von Scherer angegebenen Methoden.

Für die Praxis ist besonders wichtig die sichere Entscheidung, ob überhaupt Eiweiss im Harn vorhanden ist oder nicht. Die einfache qualitative Untersuchung wird häufig nicht in ganz zweckentsprechender Weise angestellt; deshalb mögen einige Bemerkungen darüber folgen. Für die Prüfung des Harns auf Eiweissgehalt, wie sie in der hiesigen Klinik bei jedem Kranken ohne Ausnahme gemacht wird, ist bei weitem die sicherste und praktisch brauchbarste Methode diejenige, welche schon von R. Bright und seinen nächsten Nachfolgern angewendet wurde, nämlich das Erhitzen des Harns und der Zusatz von Salpetersäure. Es muss aber beides nach einander angewendet werden. Wenn Erhitzen annähernd bis zum Sieden eine Trübung bewirkt, die auf Zusatz von einem Tropfen Salpetersäure nicht verschwindet, so ist Eiweiss sicher nachgewiesen. Man macht die Probe am besten so, dass man ein Reagensglas etwa zur Hälfte mit filtrirtem Harn füllt und dann nur die obere Hälfte der Flüssigkeitssäule über schwacher Weingeistflamme erhitzt; man kann dann durch Vergleich mit der unteren nicht erhitzten Flüssigkeit die leichteste Spur von Trübung erkennen. Nachher wird dann Salpetersäure zugesetzt, aber nicht zu viel, da durch sehr grossen Ueberschuss von Salpetersäure geringe Mengen von Eiweiss wieder aufgelöst werden können.

Sowohl das Erhitzen allein als der Zusatz von Salpetersäure allein sind ungenügend. Beim Erhitzen entsteht, wenn der Urin nur schwach sauer ist, oft eine Trübung, die nicht von Eiweiss, sondern von Erdphosphaten herrührt. Solche Trübung wird durch den nachträglichen Zusatz von Salpetersäure sofort wieder vollständig gelöst. Anderseits kann es vorkommen, wenn der Urin, etwa nach Einnehmen von kohlensauren oder pflanzensauren Alkalien, stark alkalisch ist, dass etwa vorhandenes Eiweiss durch Erhitzen allein nicht oder nicht vollständig gefällt wird; dann genügt der nachträgliche Zusatz von Salpetersäure, um

die Fällung zu vervollständigen. Manche Aerzte pflegen vor dem Erhitzen Essigsäure zuzusetzen: wenn dies bei alkalischem Urin geschieht bis zur schwachen Ansäuerung, so ist dagegen nichts einzuwenden; aber ein Ueberschuss von Essigsäure würde die Fällung des Eiweiss beim Erhitzen verhindern; deshalb ist es besser und einfacher, erst nach dem Erhitzen Salpetersäure zuzusetzen. — Salpetersäure allein dem kalten Urin zugesetzt fällt zwar das Eiweiss, kann aber auch noch andere Trübungen machen, z. B. durch Ausfällen von Harnsäure, wenn harnsaure Salze reichlich vorhanden sind. Bei sehr concentrirtem Urin kann sogar in der Kälte salpetersaurer Harnstoff auskrystallisiren; doch ist dabei eine Verwechselung mit Eiweiss nicht wohl möglich. Wo besondere Substanzen im Harn vorhanden sind, z. B. bei Kranken, welche Copaivabalsam oder andere harzige Arzneimittel genommen haben, kann es vorkommen, dass der Harn beim Kochen sich nicht trübt, aber durch nachträglichen Zusatz von Salpetersäure getrübt wird. Wo ein solches ungewöhnliches Verhalten vorkommt, ist es nöthig, die ursprüngliche Reaction des Harns zu prüfen: wenn sie nicht alkalisch oder neutral war, so kann die erst bei Salpetersäurezusatz auftretende Trübung nicht von Eiweiss herrühren; sie wird dann auch durch Zusatz von Alkohol wieder aufgelöst. Es ist dies der einzige Fall, wo Erhitzen und nachträglicher Zusatz von Salpetersäure allein nicht ausreicht, um sicher zu entscheiden, ob Eiweiss vorhanden ist oder nicht.

Alle anderen Eiweissproben, und deren Zahl ist ja ausserordentlich gross, sind für die Praxis weniger zu empfehlen; zum Theil sind sie der Art, dass sie den mit ihrer Anwendung nicht genau vertrauten Untersucher irreführen können. Es giebt zwar Proben, welche noch feiner sind: so z. B. kann aus einem Harn, der beim Erhitzen und bei Zusatz von Salpetersäure kein Eiweiss erkennen lässt, zuweilen durch absoluten Alkohol eine Proteïnsubstanz ausgefällt werden; aber es kommt dies häufig auch bei ganz gesunden Menschen vor, und deshalb haben die Fällungen, wie sie durch diese und durch andere feinere Methoden erhalten werden, zunächst noch kein klinisches Interesse. Ebenso verhält es sich vorläufig mit der Unterscheidung der verschiedenen Eiweissarten im Harn.

Auch das durch Erhitzen und Zusatz von Salpetersäure nachgewiesene Eiweiss hat nicht immer pathologische Bedeutung. Es kann auch bei ganz gesunden Menschen vorkommen, z. B. nach bedeutenden körperlichen Anstrengungen, besonders nach grösseren Märschen (Leube), nach Compression des Thorax (J. Schreiber), bei vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens, nach heftigen und besonders nach deprimirenden Gemüthsbewegungen, bei einzelnen Leuten nach reichlichen Mahlzeiten oder nach dem Genuss von ungeronnenem Hühnereiweiss, endlich auch nicht ganz selten ohne jede nachweisbare Veranlassung. Immer aber ist das Vorhandensein selbst sehr geringer Mengen von Eiweiss im Harn als eine Abnormität anzusehen, die ernsthaft zu nehmen ist, und die möglicherweise pathologische Bedeutung haben kann. Man wird deshalb durch weitere regelmässige Untersuchung des Harns festzustellen suchen, ob die Albuminurie dauernd oder nur vorübergehend ist, ob sie nur bei bestimmten Veranlassungen oder auch ohne solche auftritt, ob

im Harn auch abnorme morphologische Bestandtheile und namentlich Cylinder oder in grösserer Zahl Leukocyten sich finden. Vor allem wird man die Organe des betreffenden Menschen einer genauen Untersuchung unterziehen und alle anderweitigen Symptome, die etwa auf das Bestehen einer Anomalie in den Nieren hindeuten könnten, sorgfältig berücksichtigen. Die Fälle sind nicht selten, bei denen erst nach längerer Beobachtung sich entscheiden lässt, ob die gefundene Albuminurie als sogenannte physiologische anzusehen sei, oder ob sie pathologische Bedeutung habe.

Wie die Ausscheidung von Eiweiss mit dem Harn zustandekomme, ist eine Frage, welche sich voraussichtlich leicht beantworten liesse, wenn wir eine ausreichende Theorie der Harnsecretion besässen; denn nicht, dass unter abnormen Verhältnissen Eiweiss in den Harn übergeht, sondern dass dies unter normalen Verhältnissen gewöhnlich nicht geschieht, ist das auffallende und vorläufig physikalisch nicht erklärte. Wir werden annehmen müssen, dass bei der Retention des Eiweisses unter normalen Verhältnissen die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen betheiligt seien, und daraus würde sich ergeben, dass wesentliche Störungen in der Constitution und Function der Epithelien Albuminurie zur Folge haben müssen. Aber auch bedeutende Störungen der Circulation können durch Aenderung der Filtrationsprozesse und der endosmotischen Vorgänge in den Nieren oder durch Beeinträchtigung der Ernährung der Epithelien den Uebergang von Eiweiss in das Filtrat bewirken.

Blut im Harn wird sicher erkannt durch den mikroskopischen Nachweis der rothen Blutkörperchen; in stark concentrirtem Harn können sie geschrumpft und zackig sein, in sehr verdünntem aufgebläht und wenig gefärbt. Für den Nachweis von Blut oder Blutfarbstoff ist auch zuverlässig die Blutprobe von J. F. Heller: der Harn wird im Reagensglase zum Sieden erhitzt, dann reichlich Liquor Kali caustici zugesetzte und vorsichtig weiter erhitzt; es scheiden sich dann die Erdphosphate aus und färben sich durch Blutfarbstoff, während der Harnfarbstoff nicht an ihnen haftet; die Farbe ist bei durchfallendem Licht eine schön rothe, bei auffallendem Licht eine schmutzig gelbrothe. Wenn Chrysophansäure im Harn vorhanden ist, wie nach Einnehmen von Rhabarber oder Senna, so werden auch durch diese die Erdphosphate roth gefärbt; dabei ist aber die Farbe bei auffallendem Licht eben so schön roth wie bei durchfallendem.

Der Bodensatz des Urins lässt bei der acuten Nephritis mikroskopisch ausser den rothen Blutkörperchen mehr oder weniger reichliche Leukocyten erkennen, ferner oft Epithelien der Harnwege und Epithelien der Harnkanälchen oder deren Bruchstücke, seltener kleine Röhren aus noch zusammenhangenden Epithelien. Ausserdem sind regelmässig in reichlicher Menge die charakteristischen Harncylinder zu finden. Man unterscheidet hyaline Cylinder, die durchsichtig sind und keine Structur erkennen lassen, und körnige oder dunkle Cylinder, die mancherlei Auflagerungen oder Einlagerungen enthalten. Bei beiden kann man schmale und breite Cylinder unterschei-

den. Die hyalinen durchsichtigen Cylinder sind oft bei schwacher Beleuchtung deutlicher zu erkennen und abzugrenzen als bei starkem Licht; zuweilen zeigen sie deutliche Faltungen und Knickungen. Manche Cylinder sind mit feinen Fettkörnchen besetzt, die entweder nur vereinzelt oder in grösserer Menge vorhanden sind; wenn sie dicht stehen, so erscheint der Cylinder bei durchfallendem Lichte körnig und dunkel, bei auffallendem glänzend hell. Solche reichlich mit Fettkörnchen besetzte Cylinder kommen bei der acuten diffusen Nephritis gewöhnlich erst in der späteren Zeit der Krankheit vor. In concentrirtem Harn, der ein Uratsediment macht, sind die Cylinder gewöhnlich körnig durch Auflagerung von harnsaurem Natron. Bei der acuten Nephritis sind die Cylinder häufig mit reichlichen Leukocyten besetzt oder bestehen zum grossen Theil aus solchen; andere enthalten rothe Blutkörperchen oder deren Ueberbleibsel; auch kommen Gebilde vor, welche Blutgerinnsel aus den Harnkanälchen darstellen. Die Cylinder können auch mit erhaltenen oder zerfallenen Epithelien besetzt sein, und in seltenen Fällen ist der Cylinder mit noch röhrenförmig angeordneten Epithelien umgeben. In besonderen Fällen, aber häufiger bei den chronischen Formen des Morbus Brightii, kommen auch sogenannte wachsartige Cylinder vor, die meist breiter als die gewöhnlichen sind und sich durch matten Glanz auszeichnen.

Nachdem Henle (1842) die Harncylinder genauer beschrieben und ihre Herkunft aus den Harnkanälchen nachgewiesen hatte, wurde meist angenommen, dass sie aus Fibrin bestehen und ein Exsudat darstellen. Sie stimmen freilich in manchen chemischen Reactionen und auch in ihrem Verhalten gegenüber gewissen Farbstoffen nicht ganz mit dem Blutfibrin überein; doch ist es unzweifelhaft, dass sie aus einer geronnenen eiweissartigen Substanz bestehen, und so können wir sie immerhin als Fibrincylinder oder Exsudatcylinder bezeichnen. Die in neuerer Zeit vielfach erörtete Frage, ob es sich bei den Cylindern um eine Abscheidung aus dem Blute, also ein eigentliches Exsudat handle, oder ob sie das Product einer Absonderung oder einer Umwandlung der Zellen seien, hat vorläufig noch kein besonderes klinisches Interesse.

In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt allmählich Besserung: das Fieber hört gewöhnlich bald auf, später nimmt auch die Urinmenge zu, das Blut verschwindet aus dem Urin, der Eiweissgehalt wird geringer, die Cylinder werden spärlicher, und der Hydrops nimmt langsam ab; auch das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand bessern sich. Die Zeit, welche bis zur vollständigen Heilung vergeht, ist sehr verschieden: einzelne Fälle können in wenigen Tagen oder Wochen ablaufen, andere ziehen sich über viele Monate hin.

Häufig kommt es vor, dass, nachdem die übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden sind, der Urin noch während vieler Monate oder selbst während einiger Jahre geringe Mengen von Eiweiss oder auch Cylinder enthält; es kann auch der Eiweissgehalt, nachdem er während einiger Zeit ganz verschwunden war, zeitweise sich wieder einstellen, so dass eine intermittirende Albuminurie besteht, und selbst leichte hydropische Anschwellungen können von Zeit zu Zeit wiederkehren; aber endlich kommt es doch zu vollständiger Genesung. Wenn in solcher Weise die Krankheitserscheinungen sich in die Länge ziehen, so kann man geneigt sein, von chronischem Morbus Brightii zu reden, und früher hat man solche Fälle als Beweis dafür angesehen, dass der acute Morbus Brightii häufig in chronischen übergehe. Aber ein solcher Fall ist doch sehr verschieden von einer eigentlich chronischen diffusen Nierenerkrankung: der Unterschied besteht wesentlich darin, dass er sichere Aussicht auf vollständige, wenn auch verspätete Genesung giebt, während beim eigentlichen chronischen Morbus Brightii solche Aussicht nicht vorhanden ist. Wir bezeichnen solche Fälle als protrahirte acute diffuse Nephritis. Ein Uebergang der acuten diffusen Nephritis in chronische parenchymatöse Degeneration oder in fortschreitende Nierenschrumpfung kommt vielleicht überhaupt nicht vor.

Noch immer gilt es bei vielen Aerzten für selbstverständlich, dass die acute diffuse Nephritis häufig in chronische übergehe. Ich halte diese Ansicht für unrichtig. Aus eigener Erfahrung ist mir nur ein Fall bekannt, bei dem nach Scharlach ein Morbus Brightii aufgetreten war, der später in der Weise der chronischen parenchymatösen Degeneration verlief. Ob dabei wirklich die chronische Krankheit aus acuter diffuser Nephritis sich entwickelt hatte, oder ob, was bei einem einzelnen Fall ja wohl möglich ist, die chronische Degeneration zu dem Scharlach in keiner Beziehung stand, sondern nur zufällig damit zusammentraf, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist es die Regel, dass ein acuter Morbus Brightii, wenn nicht der Kranke auf der Höhe der Krankheit erliegt, schliesslich in vollständige Genesung endigt, und etwaige Ausnahmen können nur sehr selten sein.

In manchen Fällen treten während des Verlaufs der Krankheit Ereignisse ein, welche das Leben schwer gefährden und oft den Tod herbeiführen. Wir sehen dabei ab von den Gefahren, welche etwa die zugrundeliegende Krankheit mit sich bringt, und berücksichtigen nur die von der Nierenerkrankung abhängigen.

Die Verminderung der Harnsecretion, die zeitweise bis zu vollständiger Anurie gehen kann, führt zuweilen zu Uraemie. Dieser Name wird häufig in sehr weitem Sinne gebraucht, indem man darunter alle Störungen im Bereiche des Nervensystems, welche bei

Nierenkrankheiten vorkommen, und oft auch noch viele andere Erscheinungen unterbringt. Es ist dann der Ausdruck nur ein Sammelname für eine grössere Zahl von Krankheitserscheinungen, die weder an sich noch in ihrer Entstehungsweise etwas mit einander gemein haben. Wir fassen den Begriff der Uraemie enger und verstehen darunter nur die schweren Nervenstörungen, welche bei Verminderung oder Aufhebung der Harnausscheidung durch die giftige Wirkung von im Blute zurückgehaltenen Harnbestandtheilen entstehen. Für die Uraemie in diesem engeren Sinne sind in diagnostischer Beziehung bezeichnend die eklamptischen Anfälle, welche aus allgemeinen Convulsionen mit Aufhebung des Bewusstseins bestehen. Solche uraemische Anfälle kommen nicht nur bei der acuten diffusen Nephritis vor, sondern auch bei anderen Nierenkrankheiten und überhaupt bei jeder schweren Beeinträchtigung der Harnausscheidung.

Bei der ausgebildeten Uraemie können wir drei Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium, welches als Stadium prodromorum bezeichnet werden kann, bestehen die Erscheinungen hauptsächlich in Kopfschmerzen und Erbrechen. Es sind zwar diese Erscheinungen noch nicht charakteristisch; wo sie aber bei Nierenkrankheiten auftreten, ist immer zu befürchten, dass sie die Vorläufer von ausgebildeten uraemischen Anfällen sein können. Häufig treten sie wiederholt auf und vergehen wieder, und wenn eine günstige Wendung im Verlaufe der Krankheit und namentlich im Verhalten der Harnausscheidung erfolgt, so kann die Störung in diesem Stadium wieder rückgängig werden. Nicht ganz selten zeigen sich dabei schon Zuckungen oder tonische Contractionen in einzelnen Muskelgebieten, ohne dass das Bewusstsein gestört wäre, oder es besteht ein Zustand von leichter Betäubung oder von Schlafsucht.

Das zweite Stadium bezeichnen wir als das Stadium convulsivum. Zuweilen nach längerer Dauer von Kopfschmerzen und Erbrechen, in manchen Fällen aber auch plötzlich und unerwartet ohne solche Vorläufer, treten Erscheinungen auf, die in allen wesentlichen Eigenthümlichkeiten einem epileptischen Anfall entsprechen (vgl. Bd II. S. 361), nämlich allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, worauf ein komatöser Zustand folgt. Nur langsam erwacht der Kranke wieder, das Bewusstsein ist zunächst noch getrübt, und es können sogar Delirien oder selbst maniakalische Zustände sich anschliessen. Während des Anfalls und nach demselben wird zuweilen Temperatursteigerung beobachtet; während des Koma kann intermittirende Respiration sich einstellen, wie sie als Cheyne-Stokes'sches Phänomen bezeichnet zu werden pflegt. Zuweilen bleibt es bei einem oder

wenigen Anfällen, bei anderen Kranken wiederholen sich die Anfälle, entweder mit grösseren Zwischenräumen oder auch so schnell nach einander, dass, bevor der Kranke aus dem posteklamptischen Koma erwacht, schon wieder ein neuer Anfall eingetreten ist, und dass man von einem Status eclampticus reden kann. So können zehn oder zwanzig oder noch mehr Anfälle auf einander folgen. Nach Ablauf der Anfälle oder zwischen diesen zeigen sich zuweilen noch anderweitige Störungen im Bereiche des Nervensystems. Ausser den bereits erwähnten psychischen Störungen ist besonders häufig die Aufhebung des Sehvermögens, die uraemische Amaurose. In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem die Amaurose nach schweren eklamptischen Anfällen auftrat, fanden sich in beiden Netzhäuten ausgedehnte frische Haemorrhagien, mit deren Resorption das Sehvermögen sich wieder besserte. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Veränderung der Retina als Ursache der Amaurose nicht nachzuweisen, und namentlich die gewöhnliche Retinitis albuminurica hat zu der uraemischen Amaurose keine Beziehung; vielmehr ist die Sehstörung, wie unter anderem auch die noch erhaltene Reaction der Pupille zeigt, central begründet. Bei sonst günstigem Verlaufe pflegt sich das Sehvermögen vollständig wiederherzustellen. Zuweilen tritt eine solche vorübergehende Amaurose auf, ohne dass andere deutliche uraemische Erscheinungen vorhergegangen wären. Seltener kommen ähnliche, central begründete Störungen des Gehörs oder anderer Sinne vor. — Während eines eklamptischen Anfalls oder unmittelbar nach einem solchen kann der Tod eintreten. Wenn aber inzwischen, und dies ist bei der acuten diffusen Nephritis nicht ganz selten, die Verhältnisse der Harnausscheidung sich günstiger gestaltet haben, so kann es geschehen, dass die Anfälle aufhören und endlich noch vollständige Genesung erfolgt.

Wenn nicht während der Anfälle der Tod eingetreten, aber auch keine Besserung erfolgt ist, so geht der Zustand über in das dritte Stadium, das Stadium comatosum: es besteht andauernde schwere Schlafsucht, aus der der Kranke nicht mehr zu erwecken ist; zeitweise können noch mehr oder weniger ausgebildete Convulsionen auftreten. Ein solcher komatöser Zustand kann infolge von Uraemie auch zustandekommen, ohne dass eklamptische Anfälle vorhergegangen sind; aber dann ist, weil die charakteristischen Erscheinungen fehlen, die Diagnose der Uraemie oft unsicher. In vielen Fällen beruht der komatöse Zustand, wenn er bei Nierenkrankheiten auftritt, nicht auf Uraemie, sondern ist die Folge von Gehirnoedem oder von Gehirnhaemorrhagie. Bei dem eigentlichen Coma uraemicum ist eine günstige

Wendung und schliessliche Genesung noch nicht sicher ausgeschlossen; doch erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod.

Die Entstehungsweise der uraemischen Erscheinungen ist noch in mancher Beziehung unklar. Als sicher kann angenommen werden, dass sie entstehen infolge der Störung der Harnausscheidung, indem Stoffe, welche mit dem Harn entfernt werden sollten, im Blute zurückbleiben und eine giftige Wirkung ausüben. Welche besonderen Stoffe es aber sind, denen diese giftigen Eigenschaften zukommen, ist bisher noch nicht sicher festgestellt. Ursprünglich glaubte man den Bestandtheil, der im Harn in grösster Menge vorkommt, den Harnstoff als ein solches Gift ansehen zu können. Man fand in der That in manchen Fällen von Uraemie die Menge des Harnstoffs im Blute bedeutend vermehrt, und auch in den hydropischen Transsudaten, im Erbrochenen und in manchen Secreten wurde Harnstoff gefunden; in seltenen Fällen, namentlich bei Uraemie nach Cholera, kam es sogar vor, dass auf der Haut aus dem verdunstenden Schweiss Krystalle von Harnstoff ausgeschieden wurden. Aber es giebt auch Fälle von Uraemie bei denen eine Anhäufung von Harnstoff im Blute vermisst wird; auch habe ich schon das Auftreten von uraemischen Anfällen beobachtet, nachdem der Kranke unmittelbar vorher mehr Harnstoff als sonst mit dem Harn ausgeschieden hatte. Und anderseits kommen Fälle vor, bei denen im Blute sehr viel Harnstoff sich findet, ohne dass Uraemie auftritt. Endlich scheint der Harnstoff, wenn er in grösseren Mengen vom Magen aus zugeführt oder direct in das Blut eingespritzt wird, so wenig giftige Eigenschaften zu haben, dass man die Erklärung der Uraemie aus der Retention des Harnstoffs glaubte aufgeben zu müssen.

Während langer Zeit fand vielen Anklang eine Theorie, welche Frerichs (1851) aufgestellt hatte, dass nämlich die Uraemie nicht entstehe durch die Wirkung des retinirten Harnstoffs, sondern dass sie dann eintrete, wenn dieser Harnstoff im Blute sich in kohlensaures Ammoniak umwandle. Aber auch diese Theorie konnte auf die Dauer nicht aufrecht erhalten werden. Abgesehen davon, dass nicht klar war, warum in einzelnen Fällen der Harnstoff im Blute sich zersetzen sollte, in anderen nicht — Frerichs nahm für die Zersetzung ein hypothetisches Ferment an —, waren auch die Thatsachen dieser Lehre nicht günstig, indem in vielen Fällen von Uraemie nachgewiesen werden konnte, dass kohlensaures Ammoniak im Blute nicht vorhanden war.

Man dachte dann ferner an die Möglichkeit, dass andere Harnbestandtheile, wenn sie im Blute zurückgehalten würden, als Gifte wirken könnten. In dieser Beziehung wurden in Betracht gezogen Kreatin, Kreatinin und verschiedene andere stickstoffhaltige Extractivstoffe des Harns. Selbst in dem Harnfarbstoff und in den unorganischen Bestandtheilen des Harns und namentlich in den Kalisalzen hat man die Ursache der Uraemie gesucht. Aber für keine dieser Ansichten konnte eine ausreichende Begründung beigebracht werden.

Die Schwierigkeiten, welche die chemische Theorie der Uraemie bot, haben dazu geführt, dass man den Versuch machte, auch ohne die Annahme eines chemischen Giftes die schweren Gehirnerscheinungen zu

erklären. TRAUBE stellte (1861) die Hypothese auf, dass die uraemischen Erscheinungen die Folge seien von Oedem des Gehirns. Auf die Deduction, wie dieses Gehirnoedem zustandekommen sollte, gehen wir hier nicht ein, da sie eine Reihe von unhaltbaren Annahmen einschliesst. Wir halten es aber für unzweifelhaft, dass für einen Theil der Fälle, welche man gewöhnlich zur Uraemie zu rechnen pflegte, diese Theorie das richtige trifft, indem dabei die Erscheinungen wirklich auf Gehirnoedem beruhen. Aber das Gehirnoedem und seine Folgen gehören nach unserer Auffassung eben so wenig zur Uraemie wie die Gehirnhaemorrhagien, die bei manchen Fällen von diffusen Nierenkrankheiten zu komatösen Zuständen und zum Tode führen. Auch lässt sich während des Lebens das Gehirnoedem gewöhnlich bestimmt von der Uraemie unterscheiden (vgl. Bd. II. S. 314). Nach eigentlicher Uraemie, die durch allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit deutlich charakterisirt war, habe ich bei der Section gewöhnlich einen bemerkenswerthen Grad von Gehirnoedem nicht gefunden.

In neuester Zeit sind viele Aerzte geneigt anzunehmen, die Uraemie habe gar keine einheitliche Pathogenese, sie könne bald durch die eine, bald durch die andere Ursache entstehen: sie beruhe in dem einen Falle auf Harnretention, in einem anderen auf Gehirnoedem oder auf Blutungen oder auf entzündlichen Vorgängen im Gehirn, in einem anderen auf Störungen der Herzthätigkeit oder auf vasomotorischen Störungen. Eine solche Auffassung ist nur möglich, wenn man den Begriff in sehr weitem Sinne nimmt, und die Schwierigkeit, für die Uraemie eine einheitliche Erklärung zu finden, beruht eben zum Theil darauf, dass man zu viele verschiedene Dinge unter diesem Namen zusammengefasst hat. Wenn man, wie wir es thun, die Uraemie definirt als einen Complex von Symptomen, bei dem die allgemeinen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit vorzugsweise charakteristisch sind, so wird man für alle Fälle von eigentlicher Uraemie eine einheitliche Entstehungsweise annehmen müssen. Und diese finden wir in einer toxischen Einwirkung der retinirten Harnbestandtheile auf die Hirnrinde. Durch Versuche an Thieren, wie sie namentlich LANDOIS in grosser Ausdehnung angestellt hat, ist gezeigt worden, dass, wie durch andere Reize, so auch durch verschiedenartige chemische Substanzen, unter anderen auch durch viele im Harn vorkommende organische Verbindungen und unorganische Salze, wenn sie direkt auf die psychomotorischen Centren der Gehirnrinde applicirt werden, Muskelcontractionen und selbst ausgebildete epileptiforme Anfälle hervorgerufen werden.

Der eklamptische Anfall bei der Uraemie ist deshalb zu deuten als eine Rindenepilepsie (Bd. II. S. 223, 357), *welche durch chemische Reizung der Gehirnrinde entsteht.* Die Substanzen, welche diese chemische Reizung bewirken, können in den einzelnen Fällen verschieden sein; gewöhnlich werden dabei viele der retinirten Harnbestandtheile gleichzeitig mitwirken. Der Harnstoff, der nur eine geringe Reizung auszuüben scheint, kommt vielleicht nur bei übermässiger Anhäufung in Betracht; stärker wirken auf die psychomotorischen Centren die stickstoffhaltigen Extractivstoffe, wie Kreatin, Kreatinin, Hypoxanthin und andere, ferner die harnsauren Salze und endlich

noch manche im Harn vorkommende unorganische Salze. Die uraemische Amaurose und die seltener vorkommenden Störungen in anderen Sinnesorganen würden von der lähmenden Wirkung solcher Substanzen auf die corticalen psychischen Centren jener Sinneswahrnehmungen abzuleiten sein. Vgl. L. Landois, Die Uraemie. 2. Auflage. Wien und Leipzig 1891.

Weitere Gefahren können herbeigeführt werden durch die hydropischen Ergüsse. Die Wassersucht bei Morbus Brightii ist zum Theil die Folge der Verminderung der Harnsecretion: wenn weniger Harn ausgeschieden wird, während daneben die Flüssigkeitszufuhr nicht herabgesetzt und die Wasserausscheidung auf anderen Wegen nicht vermehrt ist, so ist es selbstverständlich, dass mehr Wasser im Körper sich anhäufen muss (vgl. Bd. III. S. 240). Zunächst nimmt die Menge der Parenchymflüssigkeit zu, und namentlich im Unterhautbindegewebe zeigt sich diese Zunahme als Anasarka, später treten auch in den serösen Höhlen Flüssigkeitsansammlungen auf. Aber die Retention von Wasser ist nicht der einzige Umstand, der in Betracht kommt, und die Stellen, an welchen die Transsudationen stattfinden, werden nicht allein durch mechanische Verhältnisse bestimmt. Es zeigt sich dies schon darin, dass die Flüssigkeit nicht immer vorzugsweise die abhängigen Stellen einnimmt, dass es vielmehr nicht selten schon verhältnismässig früh auch an hochgelegenen Stellen, wie im Gesicht und an den Händen, zu hydropischen Anschwellungen kommt. Es ist ferner eine Eigenthümlichkeit, die bei allen diffusen Nierenkrankheiten vorkommt, und die besonders häufig bei der acuten diffusen Nephritis und bei der Granularatrophie beobachtet wird, dass an einzelnen Stellen des Körpers Oedeme und hydropische Ergüsse auftreten zu Zeiten, während welcher die Harnsecretion reichlich und der übrige Körper frei von Hydrops ist. Und zuweilen sind solche Ergüsse, indem die betroffene Körperstelle hyperaemisch und schmerzhaft ist, deutlich als entzündliche charakterisirt. Endlich giebt es alle Uebergänge von diesem Hydrops inflammatorius zu den ausgebildeten Entzündungen, die bei Einwirkung geringfügiger Schädlichkeiten und nicht selten auch ohne nachweisbare Ursache auftreten. Wie diese Neigung zu entzündlichen Prozessen, die bei den diffusen Nierenkrankheiten beobachtet wird, zu erklären sei, lässt sich nicht bestimmt angeben: es liegt nahe, den Stoffen, die eigentlich mit dem Harn ausgeschieden werden sollten, aber im Blute retinirt werden, eine reizende Einwirkung auf die Gewebe zuzuschreiben und solche Entzündungen geradezu als toxische zu bezeichnen. — Diese Thatsachen und Erwägungen müssen dahin führen, für jede bei Nierenkrankheiten vorkommende hydropische Ansammlung, deren Lokalität oder

deren Umfang nicht im Einklang steht mit den einfachen mechanischen Verhältnissen, eine besondere Betheiligung der betroffenen Gewebe vorauszusetzen und den Erguss als einen der Entzündung nahestehenden oder subinflammatorischen oder als einen Hydrops irritativus im Sinne der älteren Aerzte zu bezeichnen.

Der allgemeine Hydrops kann durch seine mechanische Wirkung Gefahr bringen, indem durch übermässige Menge von Transsudat eine Störung lebenswichtiger Functionen, namentlich der Verdauung, der Athmung, der Circulation entsteht. Wo ärztliche Hülfe in der Nähe ist, wird dadurch nicht leicht der Tod herbeigeführt, da man durch Paracentese und bei dem Anasarka durch Einschnitte und Trichterdrainage (vgl. Bd III. S. 267) die Flüssigkeit so weit entleeren kann, dass die von ihrer mechanischen Wirkung herrührende Gefahr beseitigt wird. Schlimmer können die örtlichen subinflammatorischen Ergüsse werden. Sie sind wenig gefährlich, wenn sie im Peritoneum, in der Pleura oder in der äusseren Haut auftreten. Aber es giebt gewisse Oertlichkeiten, wo sie dringende Lebensgefahr mit sich bringen: dahin gehören vor allem das Gehirn, die Lungen, die Umgebung der Stimmritze. An Gehirnoedem, Lungenoedem oder Glottisoedem gehen manche Kranke mit Morbus Brightii zu Grunde.

Bei dem Gehirnoedem handelt es sich gewöhnlich nicht nur um Vermehrung der Parenchymflüssigkeit in der Substanz des Gehirns, sondern zugleich um Oedem der Gehirnhäute und Flüssigkeitserguss in die Gehirnventrikel. Ein solches intracranielles Oedem kann bei Nierenkrankheiten vorkommen sowohl neben einem hohen Grade von allgemeinem Hydrops, als auch in Fällen, in welchen im übrigen der Hydrops gering ist oder selbst ganz fehlt. Die Erscheinungen sind denen des Gehirndrucks ähnlich und bestehen in der Hauptsache in einer Abnahme sämmtlicher Functionen des Gehirns. Es besteht Kopfschmerz und Schwindel, zuweilen Erbrechen, ferner Unbesinnlichkeit und Gedächtnissschwäche; die Sprache wird lallend, alle Bewegungen werden unsicher, der Kranke wird schlafsüchtig, und wenn das Oedem nicht wieder rückgängig wird, stellt sich endlich Bewusstlosigkeit ein. Wo bei Nierenkrankheiten ein komatöser Zustand allmählich entstanden ist, ohne dass allgemeine Convulsionen vorhergangen wären, beruht er meist auf Gehirnoedem. Bei längerer Dauer geht das Koma endlich in den Tod über. Wenn das Oedem sehr acut entsteht, so können die Erscheinungen in Form eines apoplektischen Anfalls auftreten, der zu länger dauerndem Koma oder auch schnell zum Tode führt (Apoplexia serosa); dabei können auch allgemeine Convulsionen sich einstellen, doch sind solche, falls nicht

etwa Complication mit wirklicher Uraemie besteht, selten und kommen fast nur bei Kindern vor.

Lungenoedem kann sowohl neben ausgebildetem allgemeinem Hydrops als auch ohne solchen auftreten. Die Erscheinungen sind die gleichen wie bei anderen Formen des entzündlichen Lungenoedems (vgl. Bd IV. S. 191). Ausser den durch Auscultation und Percussion zu ermittelnden Zeichen ist besonders auffallend die Athemnoth und der reichliche seröse, stark schaumige, oft blutig gefärbte Auswurf, der unter Trachealrasseln entleert wird. Wenn das Oedem der Lunge nicht bald rückgängig wird, so erfolgt der Tod durch Erstickung. Doch kommt es vor, dass Kranke mit acuter diffuser Nephritis und besonders auch Kranke mit Granularatrophie der Nieren mehrfache Anfälle von Lungenoedem glücklich überstehen, die dann oft als Asthma urinosum s. uraemicum bezeichnet werden (Bd. IV. S. 255).

Seltener kommt es bei Nierenkrankheiten zu lokalem Glottisoedem, wobei hauptsächlich die Ligamenta aryepiglottica angeschwollen sind und durch Behinderung des Lufteintritts Erstickungsgefahr entsteht (Bd IV. S. 243).

Kranke mit Morbus Brightii haben eine grössere Disposition zu entzündlichen Prozessen in verschiedenen Organen. Meist handelt es sich dabei um fibrinöse, seltener um eiterige Entzündungen. Zuweilen kommt Pericarditis oder Pleuritis oder selbst Meningitis vor; aber auch acute Peritonitis, die sonst gewöhnlich nur infolge deutlich nachweisbarer grober Ursachen entsteht, kann bei solchen Kranken ohne bekannte Veranlassung auftreten (S. 304). Zuweilen kommt es bei Morbus Brightii zu acuter fibrinöser Pneumonie; auch habe ich wiederholt, aber häufiger bei chronischer parenchymatöser Degeneration und bei Granularatrophie, eine besondere Form der lobären chronischen Pneumonie beobachtet, bei der das Lungengewebe infiltrirt und luftleer, von fester Consistenz, auf dem Durchschnitt nicht granulirt, sondern gleichmässig glatt und roth gefärbt ist und lange Zeit in diesem Zustande verbleibt, ohne weitere Veränderungen einzugehen. In einzelnen Fällen besteht eine Neigung zu Darmkatarrh mit hartnäckiger Diarrhoe, und dabei kann es zu oberflächlicher Nekrose der Schleimhaut kommen, wie sie als secundäre Diphtheritis bezeichnet wird (S. 120). Auf der äusseren Haut treten häufig, besonders an Stellen mit bedeutendem Anasarka, erysipelatöse Entzündungen auf, die zuweilen mit Blasenbildung einhergehen und sich oft weit verbreiten; dabei können spontan entstandene Hauteinrisse oder die Einschnitte, die zur Entleerung des Wassers gemacht wurden, das Atri-

um morbi und den Ausgangspunkt der Entzündung bilden. Wo nicht sorgfältige Asepsis herrscht, können auch phlegmonöse Entzündungen und selbst Gangrän entstehen.

Therapie.

Bei der secundären acuten Nephritis, die neben oder nach anderen Krankheiten auftritt, steht häufig die Behandlung der zugrundeliegenden Krankheit in erster Reihe. Aus prophylaktischen Rücksichten wird man bei Scharlach, obwohl die Nephritis auch ohne besondere Veranlassung entstehen kann, während der Abschuppungsperiode und auch noch später die Reconvalescenten sorgfältig vor diätetischen Schädlichkeiten und besonders vor Erkältungen schützen. Dagegen ist die abkühlende Behandlung auf der Höhe des Fiebers in keiner Weise contraindicirt; vielmehr scheint durch die Anwendung kalter Bäder die Häufigkeit der Nephritis eher vermindert zu werden. Zur Prophylaxis gehört ferner die Vorsicht beim innerlichen und äusserlichen Gebrauche von Arzneimitteln, welche die Nieren reizen; doch würde es zu weit gehen und unzweckmässig sein, wenn man etwa wegen der Möglichkeit der Nierenreizung sich von der Anwendung wirksamer Medicamente abhalten liesse, falls solche durch eine wichtige Indication gefordert würde: es genügt in der Regel, dass man auf das Verhalten der Harnsecretion sein Augenmerk richtet und die ersten Anzeichen von Nierenreizung, namentlich das Auftreten von Eiweiss im Harn, gebührend beachtet. Bei vielen Krankheiten ist eine genügend häufige Untersuchung des Urins geboten, damit eine etwa eintretende Nephritis rechtzeitig erkannt werde.

Da die acute diffuse Nephritis, wenn nicht etwa besondere Zwischenfälle den Tod des Kranken herbeiführen, in vollständige Genesung überzugehen pflegt, so ergiebt sich, dass die Krankheit an sich einer eingreifenden Behandlung nicht bedarf, dass vielmehr unsere Aufgabe wesentlich darin besteht, die gefahrdrohenden Zwischenfälle zu verhüten oder, wenn sie eingetreten sind, sie zu beseitigen und den Kranken vor ihren schlimmen Wirkungen zu schützen. Die Behandlung muss demnach eine exspectativ-symptomatische sein. Wir werden deshalb sowohl von den früher gebräuchlichen Blutentziehungen als auch von anderen sogenannten antiphlogistischen Methoden absehen. Wo keine besonderen Indicationen sich ergeben, genügt es, den Kranken streng im Bett zu halten und die Diät auf flüssige Nahrung zu beschränken.

So lange eine reichliche Harnausscheidung erfolgt, ist in der Regel keine Gefahr vorhanden. Darum ist es bei allen einigermassen schweren

Fällen eine der wichtigsten Aufgaben, die Harnsecretion auf genügender Höhe zu erhalten. Das wirksamste diuretische Verfahren besteht in der reichlichen Zufuhr von Flüssigkeit. Auch wo Hydrops vorhanden ist, lasse man sich nicht durch die Besorgniss, es könne durch reichliche Flüssigkeitszufuhr die Transsudation in die Gewebe gesteigert werden, davon abhalten. Nicht selten wird die Harnsecretion in stärkerem Masse vermehrt, als es der Vermehrung der Zufuhr entspricht; und dies erklärt sich daraus, dass der stärkere Secretionsdruck in der Niere oft genügt, um Harnkanälchen wieder durchgängig zu machen, welche durch Verstopfung mit Exsudatcylindern, abgestossenen Epithelien, weissen und rothen Blutkörperchen oder Detritus unwegsam geworden waren. Und selbst wenn der Hydrops vorübergehend zunehmen würde, so ist die dadurch bewirkte Gefahr unbedeutend im Vergleich zu der, welche durch ungenügende Harnausscheidung herbeigeführt werden würde. Man lasse die Kranken Selterserwasser oder ein anderes schwach salinisches oder alkalisch-salinisches Mineralwasser trinken, dem man heisse Milch zusetzen kann, so dass die Mischung lauwarm getrunken wird; man sorge aber dafür, dass, um den Magen zu schonen, immer nur kleine Mengen auf einmal, solche aber recht häufig genommen werden. Zweckmässig ist auch eine Mischung von destillirtem Wasser und Milch, der man, um den Geschmack zu verbessern, geringe Mengen von Aqua Menthae oder Aqua Foeniculi zusetzen kann. Wo der Magen versagen sollte, muss der Dickdarm für die Resorption in Anspruch genommen werden, indem man häufige kleine Klystiere von schwachem Chamillenthee, jedesmal mit Zusatz von etwa 2 Tropfen Opiumtinctur, anwendet. Es sollte immer reichlicher Stuhlgang vorhanden sein, und deshalb ist häufig die Anwendung von gelinden Abführmitteln geboten.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die angegebene Behandlung ausreichend, um die Krankheit zum günstigen Ende zu führen. In anderen Fällen werden durch Folgezustände oder Zwischenfälle noch weitere Massregeln nöthig.

Wenn der Fall protrahirt verläuft und noch während langer Zeit mässige Mengen von Eiweiss und etwa auch Cylinder mit dem Harn ausgeschieden werden, so muss immer noch für reichliche Flüssigkeitszufuhr gesorgt werden; doch kann man daneben allmählich auch wieder feste Nahrung gestatten. Dabei ist aber alles zu vermeiden, was Nierenreizung bewirken könnte, wie z. B. stark gesalzene oder gewürzte Speisen, Spirituosen und namentlich Bier, ferner Spargel u. dgl. Besonders zu empfehlen ist neben anderer Nahrung der reichliche Genuss von Milch, die immer abgekocht und in kleinen Mengen auf einmal genom-

men wird. Der Kranke braucht nicht mehr anhaltend im Bett zu bleiben, soll aber alle anstrengende Thätigkeit und jede Gelegenheit zu Erkältung vermeiden.

Wenn der allgemeine Hydrops zunimmt oder hartnäckig fortbesteht, so sind die gewöhnlichen hydragogen Methoden (Bd. III. S. 264) anzuwenden. In erster Linie stehen die diuretisch wirkenden Mittel. Dabei sind aber alle die Mittel zu vermeiden, deren diuretische Wirkung hauptsächlich auf Reizung der Nieren beruht: es sind nur anzuwenden die sogenannten Diuretica frigida, also die salinischen Mittel, und unter diesen ist besonders zu empfehlen das Kalium aceticum, etwa in der Form, dass man von dem Liquor Kal. acet. 25 bis 50 Gm in Mischung mit Aq. Petroselini oder einem anderen leicht aromatischen Wasser in 24 Stunden verbrauchen lässt. Die Digitalis, welche bei Herzkrankheiten so oft eine vorzügliche Wirkung hat, lässt bei Nierenkrankheiten eine diuretische Wirkung nicht erkennen, und nur in besonderen Fällen, wenn nämlich Herzschwäche bei dem Hydrops betheiligt ist, wird sie mit Erfolg angewendet. In einzelnen Fällen sind zweckmässig starke Abführmittel, indem durch reichliche flüssige Stuhlentleerungen der Hydrops vermindert werden kann. Schon salinische Abführmittel in stärkerer Dosis können diesem Zweck entsprechen; man kann aber auch die eigentlichen Drastica dafür verwenden, indem man die früher angeführten Pillen (S. 171[4]) in hinreichender Menge nehmen lässt. Ein längerer Gebrauch der Drastica in stark abführender Dosis ist nicht rathsam, weil dadurch der Kranke geschwächt werden würde. — Eine starke hydragoge Wirkung hat die Diaphorese, und in den Fällen, bei welchen mit Grund eine Erkältung als betheiligt bei der Entstehung der Krankheit vorausgesetzt werden kann, ist es zweckmässig, sie schon im Anfang der Krankheit, auch wenn der Hydrops noch keine dringende Indication giebt, anzuwenden. Besonders wirksam ist die Anwendung von heissen Bädern mit nachfolgender Einwicklung (Bd. III. S. 266).

Ueber die Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii habe ich genauere Mittheilungen gemacht in der Prager Vierteljahrsschrift Bd. LXXII. 1861. Die Arbeit ist abgedruckt in meinen gesammelten Abhandlungen. Leipzig 1889. S. 95 ff. Seitdem habe ich ebenso wie viele Andere das Verfahren auch bei acutem Morbus Brightii mit gutem Erfolg angewendet.

Wenn es nicht gelingt, durch die angeführten Methoden den Hydrops in Schranken zu halten, so kann es nöthig werden, die Flüssigkeit operativ zu entleeren. Das Transsudat aus den serösen Höhlen kann durch Paracentse entfernt werden, das Anasarka kann durch Einschnitte ohne oder mit Trichterdrainage vermindert werden (Bd. III.

S. 267). Es ist selbstverständlich, dass dabei strengste Asepsis beobachtet werden muss, da die hydropisch geschwollene Haut besonders geneigt ist zu erysipelatösen oder noch schlimmeren Entzündungen. Im allgemeinen wird man die Entleerung der Flüssigkeit zu vermeiden suchen, so lange noch Hoffnung besteht, dass sie auf natürlichem Wege beseitigt werden könne, und so lange sie noch keine Gefahr bringt; die bestimmte Indication zu operativem Eingriff ist aber vorhanden, sobald wichtige Functionen durch die mechanische Wirkung der Flüssigkeitsansammlung wesentlich beeinträchtigt werden.

Zu den schlimmsten Zwischenfällen gehört die Uraemie; doch kommt es vor, dass Kranke zahlreiche schwere uraemische Anfälle glücklich überstehen und endlich doch noch genesen. Prophylaktisch wirksam ist vor allem die Sorge für reichliche Harnsecretion, und diese Sorge muss verdoppelt werden, wenn etwa die Vorboten oder Erscheinungen des ersten Stadiums, namentlich Kopfschmerzen und Erbrechen, sich einstellen. Bei ausgebildeter Uraemie wurde früher häufig der Aderlass angewendet, und er soll sich oft wirksam erwiesen haben; ich habe früher auch dieses Verfahren befolgt, aber keine deutliche günstige Wirkung davon gesehen, und ich möchte vermuthen, dass solche nur eintritt bei den von uns nicht zur Uraemie gerechneten Fällen, bei welchen Gehirnoedem den Erscheinungen zugrundeliegt. Zur Zeit der Herrschaft der Theorie von Frerichs, welche die Uraemie aus der Gegenwart von kohlensaurem Ammoniak im Blute erklärte, wurde gewöhnlich die Anwendung von Säuren empfohlen, durch welche das Ammoniak in unschädliche Verbindungen übergeführt werden sollte: man wendete von den organischen Säuren solche an, welche im Blute nicht oxydirt werden, wie Benzoësäure, oder man verordnete Mineralsäuren, wie Phosphorsäure; ich habe günstige Wirkungen davon nicht gesehen. Dagegen wird zuweilen eine deutliche günstige Wirkung erreicht durch die Anwendung starker Abführmittel, die auch schon von älteren Aerzten empfohlen wurden. Wir verordnen in der hiesigen Klinik sowohl bei uraemischen Anfällen als auch bei den Vorboten Pulver aus Calomel 0,5 und Jalappe 1,0, die mehrmals wiederholt werden bis zu starker Wirkung. Wo etwa die Kranken wegen andauernden komatösen Zustandes nicht schlucken können, sind reizende Klystiere zweckmässig, z. B. aus Essig mit drei Theilen Wasser. Wiederholt ist es mir gelungen, bei häufig nach einander auftretenden uraemischen Anfällen durch Chloralhydrat in der Dosis von 2 Gm die Wiederkehr der Anfälle zu verhindern. Wenn der Kranke nicht schlucken konnte, haben wir das Mittel in Form von Klystieren oder auch von subcutanen Injectionen angewendet; doch treten bei letzterer

Anwendungsweise leicht Abscesse auf. Bei andauerndem Status eclampticus haben wir mit einigem Erfolg den Kranken chloroformirt. Zuweilen scheint auch Morphium eine günstige Wirkung zu haben. Bei der Eklampsie der Schwangeren und Wöchnerinnen, und namentlich in Fällen, in welchen Hydrops und Albuminurie darauf hindeuteten, dass es sich um uraemische Convulsionen handelte, hat die Einleitung der Diaphorese durch heisse Bäder mit nachfolgender Einwickelung überraschend günstige Erfolge ergeben (C. Breus 1882).

Gehirnoedem und ebenso ein bedenklicher Grad von Lungenoedem fordern die Anwendung des Aderlasses. Bei Glottisoedem ist, falls durch Blutegel auf beiden Seiten des Halses und durch Einschnitte in die geschwollenen Ligamenta aryepiglottica nicht schnell Besserung erreicht wird, die Tracheotomie auszuführen.

Chronische parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Die chronische parenchymatöse Degeneration entspricht im wesentlichen dem Zustande, der von Reinhardt und von Frerichs als das zweite Stadium der Brightschen Krankheit beschrieben wurde. Die Nieren sind vergrössert, hauptsächlich durch Schwellung der Rindensubstanz, deren Epithelien sich in Degeneration befinden. Die Urinsecretion ist in der Regel vermindert, der Harn enthält Eiweiss in reichlicher Menge, es werden Cylinder ausgeschieden, und zwar vorzugsweise körnige und dunkle. Hydrops stellt sich frühzeitig ein. Bei ausgebildeter Krankheit kommt Heilung vielleicht niemals zu Stande, der günstigste unter den möglichen Ausgängen ist der Uebergang in secundäre Nierenschrumpfung. Die Kranken gehen zu Grunde an Hydrops, an Uraemie, an Erschöpfung oder an secundären oder intercurrenten entzündlichen Prozessen.

Anatomisches Verhalten.

Die wesentlichen Veränderungen der Nieren bestehen in Degeneration der Epithelien vorzugsweise in der Rindensubstanz. Dabei sind sowohl die Epithelien der Harnkanälchen als auch die der Gefässkapseln betheiligt. Die Degeneration beginnt mit trüber Schwellung, wobei die Epithelzellen vergrössert und durch eiweissartige Körnchen getrübt sind; später treten in allmählich zunehmender Menge Fettkörnchen auf, und endlich kann sich die Zelle in einen Körnchenhaufen umwandeln und zu fettigem Detritus zerfallen. Häufig ist auch das interstitielle Bindegewebe angeschwollen und mehr oder weniger zellig infiltrirt. Durch die Schwellung der Epithelien und des interstitiellen Gewebes

wird die Nierenrinde in der Regel beträchtlich verdickt, ihre Gefässe werden durch Compression blutleer, das Gewebe wird anaemisch und blass, während die Marksubstanz gewöhnlich noch blutreich oder selbst wegen der Anaemie der Rindensubstanz durch collaterale Fluxion stärker geröthet ist. Jenachdem die Degeneration mehr oder weniger weit vorgeschritten ist, zeigt das Gewebe für das blosse Auge ein verschiedenes Aussehen. Wo die Verfettung weit vorgeschritten und die Anaemie bedeutend ist, nimmt es eine blassgelbliche oder weisse Färbung an; wo die Degeneration weniger vorgeschritten ist, zeigt das Gewebe eine mehr graue oder, falls die Blutgefässe nicht bedeutend comprimirt sind, eine graurothe Färbung. Häufig findet man in der gleichen Niere verschiedene Stadien der Degeneration neben einander. Oft bilden auf der Schnittfläche die stärker verfetteten Stellen nur kleine eben noch mit blossem Auge sichtbare weissliche oder gelbliche Flecke oder Streifen in der im übrigen noch grauen oder graurothen Grundsubstanz, in anderen Fällen nehmen die stärker verfetteten Stellen grössere Flächen ein, oder es ist die stärkere Verfettung über die ganze Rinde ausgebreitet. Wo Degeneration und Schwellung gleichmässig verbreitet sind, während zugleich die ganze Rinde in hohem Grade anaemisch ist, hat man die sogenannte grosse weisse Niere vor sich. Bei vorgeschrittener diffuser Degeneration kann die Corticalsubstanz eine gleichmässige gelbe Färbung haben. Wo dagegen grössere blasse Bezirke mit noch gerötheten abwechseln, während zugleich die Marksubstanz stark hyperaemisch ist, da hat die ganze Schnittfläche ein auffallend buntes Aussehen, und man spricht von einer grossen bunten Niere. Wenn vorzugsweise die Gefässkapseln und ihre Umgebung erkrankt sind, bezeichnet man den Zustand als chronische Glomerulo-Nephritis. In einzelnen Fällen finden sich zahlreiche kleine Blutergüsse im Gewebe, und man redet dann von einer chronischen haemorrhagischen Nephritis. Nur selten kommt es vor, dass die Degeneration nicht zu einer Vergrösserung der Rindensubstanz führt und die Niere die normale Grösse nicht überschreitet. — Bei allen bisher beschriebenen Formen ist die Kapsel der Niere leicht abziehbar, die Oberfläche ist ebenso wie die Schnittfläche entweder bunt oder gleichmässig blass oder gelblich, das Parenchym ist schlaff, weich und leicht zerreisslich.

Im weiteren Verlauf kommt es an einzelnen Stellen zu vollständigem Zerfall der Epithelien und zum Untergange der Gefässkapseln und der Harnkanälchen, und indem an diesen Stellen gleichzeitig das interstitielle Bindegewebe wuchert und sich retrahirt, entstehen narbige Einziehungen und Vertiefungen der Oberfläche, in denen

die Kapsel fest haftet und nur mit Substanzverlust sich abziehen lässt. Zuweilen erfolgt der Untergang des Nierengewebes und die Wucherung und Retraction des Bindegewebes an zahlreichen durch die ganze Rindensubstanz zerstreuten Stellen; dann schrumpft die Rinde ein, und die ganze Niere kann unter die Norm verkleinert werden; dabei wird die Form verändert, die Oberfläche erhält ein höckeriges, granulirtes Aussehen, oft bilden sich kleine Retentionscysten, die Kapsel haftet fest und lässt sich nur mit Zerreissung des Gewebes abziehen. So entsteht die secundäre Granularatrophie. Diese secundäre Schrumpfniere ist von der häufiger vorkommenden primären Schrumpfniere, die im folgenden besprochen werden wird, oft dadurch zu unterscheiden, dass die Schrumpfung weniger gleichmässig über die ganze Rinde verbreitet ist, und dass an vielen Stellen die fettige Degeneration noch über die Schrumpfung überwiegt und so die Oberfläche wie die Schnittfläche noch mehr gelbe Färbung zeigt. In der Regel finden sich die beiden Nieren annähernd in gleichem Zustande; zuweilen ist aber die Entstehung der Schrumpfung aus der parenchymatösen Degeneration noch dadurch deutlich gekennzeichnet, dass die eine Niere in der Schrumpfung beträchtlich weiter vorgeschritten ist als die andere. In einem meiner Fälle war die eine Niere noch bedeutend über die Norm vergrössert, während die andere bereits stark verkleinert war: die linke Niere wog 230, die rechte 90 Gm.

Die Entstehung der secundären Schrumpfniere aus der parenchymatösen Degeneration entspricht dem, was Reinhardt und Frerichs als den Uebergang aus dem zweiten in das dritte Stadium der Brightschen Krankheit bezeichnet hatten. Jene Autoren betrachteten diesen Uebergang als die Regel für alle Fälle, bei denen das Leben lange genug erhalten blieb, und sie setzten bei jeder Schrumpfniere voraus, dass sie vorher das Stadium der parenchymatösen Degeneration mit Vergrösserung durchgemacht habe. Wir wissen gegenwärtig, dass die Nierenschrumpfung in der Mehrzahl der Fälle nicht aus der parenchymatösen Degeneration hervorgeht, sondern primär entsteht, und dass bei der parenchymatösen Degeneration der Ausgang in Schrumpfung nicht die Regel darstellt, sondern nur in einem Theil der Fälle vorkommt. Es kann die parenchymatöse Degeneration lange bestehen, namentlich in Form der grossen weissen Niere, ohne dass eine wesentliche allgemeine Schrumpfung der Rinde zustandekommt. Nur die narbige Einziehung an einzelnen Stellen kommt bei längerer Dauer häufig vor, während die Rindensubstanz im ganzen vergrössert bleibt.

Der Harn in der Blase enthält Cylinder und reichlich Eiweiss; nur wo secundäre Schrumpfung eingetreten ist, pflegt der Eiweissgehalt ein geringer zu sein. Gewöhnlich besteht allgemeiner Hydrops, sowohl Anasarka als auch Flüssigkeitsergüsse in den serösen Höhlen.

Die meisten Gewebe und Organe zeigen einen mehr oder minder hohen Grad von Atrophie. Herzhypertrophie höheren Grades ist bei der chronischen parenchymatösen Degeneration selten, und nur wenn secundäre Granularatrophie eingetreten ist, pflegt bedeutendere Vergrösserung des Herzens hauptsächlich durch Hypertrophie des linken Ventrikels sich auszubilden. Veränderungen der Retina sind bei chronischer parenchymatöser Degeneration nicht so häufig als bei Schrumpfniere. Endlich können an dem anatomischen Befund noch secundäre oder intercurrente Krankheiten, die zum tödtlichen Ausgange beigetragen haben, sich betheiligen.

Ob die verschiedenen Formen der chronischen parenchymatösen Degeneration, welche wir beschrieben haben, eine einheitliche Krankheit darstellen, kann in Zweifel gezogen werden. Aber eine Eintheilung nach aetiologischen Gesichtspunkten erscheint noch weniger durchführbar wie bei der acuten diffusen Nephritis, da bei der chronischen parenchymatösen Degeneration die eigentlichen Ursachen gewöhnlich unbekannt sind. Eher berechtigt erscheint eine Trennung nach dem anatomischen Verhalten, indem man z. B. die Fälle, bei welchen secundäre Schrumpfung einzutreten pflegt, unterscheidet von denen, welche, wie die grosse weisse Niere, keine Neigung zu Schrumpfung zeigen. Klinisch ist aber auch diese Trennung nicht durchführbar, weil die Fälle im Anfang nicht unterschieden werden können und erst dann, wenn die Schrumpfung erfolgt ist, die Symptome sich deutlich ändern. In Wirklichkeit kommen neben den typischen Fällen nicht ganz selten auch solche vor, welche sowohl klinisch als anatomisch mehr oder weniger bedeutende Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten zeigen.

Von E. Wagner ist eine besondere Form unterschieden worden, die auch klinisch einigermassen deutlich charakterisirt ist. Es ist dies der chronische haemorrhagische Morbus Brightii ohne Oedeme: dabei treten zeitweise ohne bekannte Veranlassung Nierenblutungen auf, die Harnmenge ist abwechselnd vermindert und vermehrt, der Eiweissgehalt ist gering und kann zeitweise ganz verschwinden, Cylinder sind meist spärlich, Hydrops fehlt vollständig. In einem von mir beobachteten derartigen Falle, bei einer Frau in mittleren Jahren, bei der schliesslich der Tod durch Gehirnhaemorrhagie erfolgte, waren die Nieren eher kleiner als normal, aber ohne eigentliche Schrumpfung, die Kapsel war leicht abziehbar, die Corticalsubstanz nicht geschrumpft und zeigte strichweise ausgebildete Degeneration neben gleichzeitiger geringer Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Aetiologie.

Bei der chronischen parenchymatösen Degeneration der Nieren sind die eigentlichen Krankheitsursachen unbekannt. Was man gewöhnlich als Aetiologie aufführt, ist nur eine Aufzählung verschiedener Umstände, nach denen erfahrungsgemäss zuweilen die chronische parenchymatöse Degeneration der Nieren auftritt. Da aber

viel häufiger nach den gleichen Schädlichkeiten diese Folge sich nicht einstellt, so können sie nicht als die ausreichenden Ursachen angesehen werden, sondern höchstens als prädisponirende Umstände oder als Veranlassungen. Die Thatsache, dass immer beide Nieren befallen werden, scheint dafür zu sprechen, dass es sich bei den eigentlichen Ursachen nicht um lokal wirkende Schädlichkeiten handelt, sondern um solche, welche allgemein und wahrscheinlich vom Blute aus wirken. Für die naheliegende Vorstellung, dass dabei Mikroorganismen oder besondere organische Gifte betheiligt sein könnten, ist bisher eine thatsächliche Unterlage nicht gefunden worden.

So lange man annehmen konnte, dass der Uebergang eines acuten Morbus Brightii in chronischen häufig vorkomme, konnte man die Aetiologie des chronischen Morbus Brightii zum Theil auf die besser bekannte des acuten gründen. Wir haben aber schon früher gezeigt, dass es zwar Fälle von acuter diffuser Nephritis giebt, die sich sehr lang hinausziehen, dass aber diese nicht in chronische parenchymatöse Degeneration übergehen, sondern in der Regel schliesslich doch in Genesung enden. Wenn man solche Fälle als chronischen Morbus Brightii bezeichnen wollte, so müssten sie jedenfalls als eine ganz besondere Art von allen anderen Formen getrennt werden; es erscheint aber mehr angemessen, sie zur acuten diffusen Nephritis zu rechnen und sie als die protrahirte Form zu bezeichnen (vgl. S. 346).

Bei der Entstehung der chronischen parenchymatösen Degeneration scheint in manchen Fällen Erkältung betheiligt zu sein, namentlich häufig wiederholte oder andauernde Einwirkung von Kälte und Nässe, wie sie beim Aufenthalt in feuchten und kalten Wohnungen, beim Arbeiten im Wasser vorkommt. Uebermässiger Genuss von Spirituosen wird wohl mit Recht unter den Ursachen aufgeführt. Anaemie scheint eine Disposition zur Erkrankung zu geben. Die Krankheit kann ferner entstehen im Gefolge von mancherlei kachektischen Zuständen, so bei chronischen Eiterungen, bei Scrofulose und Tuberculose, bei Syphilis, in einzelnen Gegenden auch nach Wechselfieber. Uebrigens führen die kachektischen Zustände häufiger zu der sogenannten amyloiden Degeneration der Niere, aber es kommt dabei auch die chronische parenchymatöse Degeneration vor, entweder mit gleichzeitiger Amyloidentartung oder auch ohne solche. Endlich sind noch zu nennen Stauungen im grossen Kreislauf, die zwar gewöhnlich die sogenannte cyanotische Induration der Nieren zur Folge haben, bei denen aber zuweilen auch ein gewisser Grad von parenchymatöser Degeneration entsteht (s. u.). In vielen Fällen endlich ist keinerlei Ursache aufzufinden.

Lebensalter und Geschlecht scheinen für die Aetiologie ohne

wesentliche Bedeutung zu sein; doch ist bei Kindern die chronische parenchymatöse Degeneration selten, und vielleicht kommt sie bei Männern etwas häufiger vor als bei Weibern. In manchen Gegenden ist die Krankheit häufiger, in anderen seltener. In Basel und in Tübingen sind mir bei einem weit grösseren Krankenmaterial die typischen Fälle von chronischer parenchymatöser Degeneration weit seltener zur Beobachtung gekommen als früher in Greifswald.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt langsam und schleichend, und gewöhnlich lässt sich die Zeit ihres Anfangs nicht genau angeben. Ohne auffallende Ursache werden die Kranken allmählich anaemisch und weniger leistungsfähig, indem nicht nur die Körperkräfte abnehmen, sondern oft auch schon früh eine gewisse Apathie und geistige Schwäche sich einstellt. Der Appetit und die Verdauung sind bald mehr, bald weniger beeinträchtigt. Die Kranken bekommen ein auffallend blasses und oft ein leicht gedunsenes Aussehen; die Haut ist trocken und kommt nur schwer zum Schwitzen. Lokale Erscheinungen, wie Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Nierengegend, sind weniger ausgebildet oder fehlen gänzlich. Fieber ist nicht vorhanden.

Wenn eine Untersuchung des Harns vorgenommen wird, so kann die Krankheit früh erkannt werden. In vielen Fällen aber ist die erste Erscheinung, welche auf das Bestehen einer ernsthaften Erkrankung aufmerksam macht, der Hydrops. Dieser beginnt als Hautwassersucht, Anasarka, nicht immer zuerst an den abhängigen Körperstellen, sondern wechselnd und oft so, dass schon früh auch das Gesicht und die Hände gedunsen erscheinen oder stark angeschwollen sind. Die Haut ist dabei blass, ohne Andeutung von Cyanose, auch bei längerem Bestehen bleibt die Anschwellung weich, nimmt leicht Eindrücke auf. In dem Unterhautbindegewebe der unteren Extremitäten, der Gesässgegend, der Genitalien erreicht der Flüssigkeitserguss zuweilen einen so hohen Grad, dass die Cutis auseinanderweicht und oft auch die Epidermis einreisst und Flüssigkeit aussickern lässt. Später kommen Ergüsse in den serösen Höhlen hinzu, namentlich Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium.

Die Harnausscheidung ist gewöhnlich vermindert, der Urin ist concentrirt, von dunkelgelber Farbe, meist trüb, stark schäumend und den Schaum lange haltend, von hohem specifischem Gewicht; er enthält reichlich Eiweiss. Die normalen Harnbestandtheile und namentlich der Harnstoff sind procentisch oft vermehrt, die absolute 24stündige Menge ist meist geringer als normal. Im Bodensatz finden sich Ex-

sudatcylinder, sowohl hyaline als auch besonders körnige und dunkle; häufig sind die Cylinder körnig durch Fetttröpfchen, seltener sind sie mit Leukocyten oder fettig degenerirten Epithelien besetzt. Im Bodensatz finden sich ausserdem Leukocyten, Bruchstücke von degenerirten Epithelien, Detritusmassen; bei concentrirtem Urin bildet sich oft beim Erkalten ein Sediment von harnsaurem Natron, und solches setzt sich auch als Belag auf den Cylindern ab. Blut ist in den gewöhnlichen Fällen im Harn nicht enthalten, höchstens finden sich vereinzelt einige rothe Blutkörperchen; nur bei etwaigen acuten Exacerbationen und bei den besonderen Formen, wie sie als haemorrhagische chronische Nephritis bezeichnet werden, kommt zeitweise reichlicherer Blutgehalt vor.

Die 24 stündige Harnmenge beträgt oft während längerer Zeit weniger als 1 Liter und kann selbst auf 500 Cc oder darunter herabgehen. Der Eiweissgehalt des Harns ist in der Regel ein bedeutender: er beträgt gewöhnlich mehr als ½ Procent, zuweilen 1 oder 2 Procent; in besonderen Fällen hat man schon bis zu 5 Procent Eiweiss gefunden. Im allgemeinen ist der Procentgehalt um so höher, je geringer die Harnmenge ist. Die in 24 Stunden ausgeschiedene Eiweissmenge beträgt in den meisten Fällen an trocknem Eiweiss nur etwa 10 Gm oder weniger, sie kann aber auch auf 15 oder 20 Gm und selbst noch höher steigen. Man ist häufig geneigt, die Anaemie und Abmagerung der Kranken hauptsächlich von der Eiweissausscheidung durch den Harn abzuleiten, und es ist gewiss unzweifelhaft, dass dieser Eiweissverlust dabei betheiligt ist. Wenn man aber berücksichtigt, dass der Gesunde in 24 Stunden durchschnittlich etwa 100 Gm Eiweiss aufnimmt und oxydirt, so muss der Verlust durch den Harn zu gering erscheinen, als dass er bei sonst günstigen Verhältnissen nicht compensirt werden sollte. Die Ursache des andauernden Deficits im Haushalt des Körpers ist hauptsächlich zu suchen in der Abnahme des Appetits und der Verdauung.

Die 24 stündige Harnstoffausscheidung ist gewöhnlich beträchtlich geringer als beim Gesunden; ich habe wiederholt bei erwachsenen Kranken die 24 stündige Harnstoffmenge während längerer Zeiträume anhaltend unter 20 Gm oder selbst unter 15 Gm gefunden. Man hat häufig diese Abnahme der Ausscheidung einfach auf eine Retention von Harnstoff im Blute bezogen. Wenn aber die gegenüber der Ausscheidung des Gesunden fehlenden 10 oder 15 Gm Harnstoff täglich retinirt würden, dann müssten bald im Körper ausserordentlich grosse Massen von Harnstoff angehäuft sein, während in Wirklichkeit auch bei der stärksten Retention immer nur verhältnissmässig geringe Mengen im Blute und in den Geweben gefunden werden. Die Verminderung der Harnstoffausscheidung muss deshalb noch eine andere Ursache haben, und diese besteht darin, dass bei den Kranken mit chronischem Morbus Brightii meist weit weniger Harnstoff gebildet wird als beim Gesunden. Wenn wir berücksichtigen, dass die Krankheit gewöhnlich ohne Fieber verläuft, dass meist der Appetit und die Verdauung wesentlich beeinträchtigt sind, dass fortwäh-

rend eine gewisse Menge Eiweiss unoxydirt den Körper verlässt, und dass der Gesammtstoffumsatz in hohem Grade darniederliegt, so ist es verständlich, dass auch die Endproducte des Stoffwechsels in geringer Menge producirt und ausgeschieden werden. Wir dürfen den Vergleich nicht machen mit dem Gesunden, sondern mit Kranken, die an chronischen nichtfieberhaften Krankheiten leiden, und bei denen Ernährung und Stoffumsatz in gleichem Masse darniederliegen; und dann zeigt sich, dass bei diesen die Ausscheidung des Harnstoffs und der anderen festen Harnbestandtheile oft in ähnlichem Grade vermindert ist, und dass solche Verminderung keineswegs charakteristisch ist für die chronische Brightsche Krankheit. Auch habe ich wiederholt in Fällen, in welchen Appetit und Verdauung sich günstig verhielten oder sich gebessert hatten, als tägliche Harnstoffausscheidung 30 Gm und mehr gefunden. Die Retention des Harnstoffs und anderer Harnbestandtheile ist demnach keineswegs so bedeutend, wie man aus dem Mangel der Ausscheidung schliessen müsste, wenn man den Vergleich mit dem Gesunden anstellen würde. Aber immerhin ist eine gewisse Retention von Harnbestandtheilen vorhanden, und wir können mit Recht die uraemischen Erscheinungen und manche andere Eigenthümlichkeiten der Krankheit davon ableiten. Näheres über diese quantitativen Verhältnisse habe ich mitgetheilt in der Arbeit über die Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii, die auf S. 356 angeführt ist.

Im Verlaufe der Krankheit kommt es nicht selten vor, dass während längerer Zeit die Urinsecretion reichlicher wird und dem entsprechend auch das übrige Verhalten von dem bisher beschriebenen abweicht. Mit der Zunahme der Menge wird der Harn heller, weniger concentrirt, das specifische Gewicht geht oft unter die Norm herab, der Eiweissgehalt wird geringer, der Prozentgehalt an Harnstoff nimmt ab, während die 24stündige Menge die gleiche bleibt oder für einige Zeit zunimmt, meist vermindert sich auch der Hydrops, und in selteneren Fällen kann er vorübergehend ganz verschwinden, das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand zeigen eine deutliche Besserung. Solche günstige Perioden, wie sie besonders nach dem Eintritt in eine zweckmässige Behandlung, zuweilen aber auch ohne bekannte Veranlassung vorkommen, pflegen nicht von Dauer zu sein; meist wird nach einiger Zeit die Harnausscheidung wieder geringer, der Hydrops nimmt wieder zu, und der ganze Zustand wird wieder ungünstiger. Nur dann, wenn die Nierenerkrankung den verhältnissmässig günstigen Ausgang in secundäre Nierenschrumpfung genommen hat, kann das bessere Verhalten eine längere Dauer haben; dann pflegen auch im übrigen die Erscheinungen denen der Granularatrophie ähnlich zu werden, und es kommen gewöhnlich auch die der Granularatrophie eigenthümlichen besonderen Störungen hinzu (s. u.).

Die schlimmen Folgezustände, welche als Zwischenfälle auftreten können, sind zum grossen Theile die gleichen wie bei der acuten

diffusen Nephritis (S. 346). Häufig sind Kopfschmerzen und Erbrechen. Wenn die Harnsecretion längere Zeit ungenügend gewesen ist, so treten oft ausgebildete uraemische Anfälle auf: die allgemeinen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit können sich häufig wiederholen, und während der Anfälle oder in dem darauf folgenden komatösen Zustande kann der Tod eintreten; in anderen Fällen hören sie wieder auf und hinterlassen nur einen Zustand geistiger Schwäche, der sich allmählich wieder verliert. Wo aber einmal ausgebildete Uraemie sich eingestellt hat, da ist immer die Wiederkehr der Anfälle zu befürchten, und nur wenn etwa durch Uebergang in Nierenschrumpfung die Harnsecretion dauernd reichlicher geworden ist, kann für längere Zeit das Ausbleiben der Anfälle gehofft werden. Uraemische Amaurose kann nach eklamptischen Anfällen oder auch ohne solche plötzlich auftreten und später wieder vergehen. Der Hydrops ist bei der chronischen parenchymatösen Degeneration meist andauernd und wird oft so bedeutend, dass durch seine mechanische Wirkung schwere Functionsstörungen entstehen oder selbst das Leben bedroht wird. Auch lokale subinflammatorische Flüssigkeitsergüsse können Gefahr bringen, so namentlich Gehirnoedem, Lungenoedem, Glottisoedem. Zuweilen treten ohne besondere nachweisbare Veranlassung entzündliche Prozesse auf, wie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis, acute und chronische Pneumonie, erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen der äusseren Haut. In einzelnen Fällen stellt sich heftige und hartnäckige Diarrhoe ein, und dabei kann secundäre Diphtheritis im Darm vorkommen. Seltener als bei Schrumpfniere erfolgt der Tod durch Gehirnhaemorrhagie.

Hypertrophie des Herzens und namentlich des linken Ventrikels pflegt in ausgebildeter Weise erst bei secundärer Schrumpfung aufzutreten, und auch Retinitis albuminurica ist weniger häufig als bei Granularatrophie. Zuweilen kommt es zu Dilatation des Herzens mit myopathischer Herzschwäche, und diese kann wesentlich zur Vermehrung des Hydrops beitragen.

Die Diagnose der chronischen parenchymatösen Degeneration ist namentlich bei den typischen Fällen gewöhnlich leicht, und nur bei den nicht typischen Fällen ergeben sich zuweilen Schwierigkeiten. Zunächst ist das Bestehen einer diffusen Erkrankung der Nieren, eines Morbus Brightii, leicht zu erkennen: es genügt dafür der Nachweiss von Eiweiss und von Cylindern im Harn neben allgemeinem, nicht von Stauung abhängigem Hydrops. Die chronische parenchymatöse Degeneration ist von der anderen Art des chronischen Morbus Brightii, der Granularatrophie, meist mit Bestimmtheit zu unterschei-

den, wie dies später zu erörtern sein wird. Auch die Unterscheidung der acuten diffusen Nephritis ist ohne Schwierigkeit, wenn bei dieser die Aetiologie und der acute Verlauf charakteristisch sind. Aber es giebt Fälle von acuter diffuser Nephritis, welche einen protrahirten Verlauf nehmen und dadurch in den Symptomen der chronischen parenchymatösen Degeneration ähnlich werden, und dann kann die Unterscheidung schwierig sein. Und doch ist sie gerade in solchen Fällen von entscheidender Bedeutung für die Prognose, indem man bei der acuten diffusen Nephritis mit protrahirtem Verlauf auf endliche vollständige Genesung rechnen kann, während bei der eigentlichen chronischen parenchymatösen Degeneration ein solcher Ausgang nicht zu erwarten ist.

Für die Unterscheidung der acuten Nephritis mit protrahirtem Verlauf ist zunächst wichtig die Aetiologie und die Anamnese: wo die Krankheit nach Scharlach oder nach einer schweren fieberhaften Krankheit aufgetreten oder wo sie nach einer starken Nierenreizung entstanden ist, wird man eine acute Nephritis annehmen; wenn im Beginn der Krankheit der Urin reichlich Blut enthalten hat, welches erst nach längerem Verlauf daraus verschwunden ist, so ist ebenfalls acute Nephritis wahrscheinlich. Ferner pflegt bei der acuten Nephritis im späteren Verlauf sowohl der Eiweissgehalt des Harns als auch der Hydrops allmählich abzunehmen, während bei der chronischen parenchymatösen Degeneration, falls nicht Uebergang in secundäre Schrumpfung erfolgt ist, beides zwar vielfach schwanken kann, aber im wesentlichen in gleichem Grade fortbesteht. Immerhin kommen einzelne Fälle mit unsicherer Aetiologie und Anamnese vor, bei denen es vorläufig zweifelhaft bleibt, ob man es mit einer protrahirten acuten Nephritis oder etwa mit einer atypischen Form der chronischen parenchymatösen Degeneration zu thun habe, und dabei bleibt oft nichts anderes übrig, als den weiteren Verlauf abzuwarten: wenn endlich Genesung eintritt, wird man nachträglich acute Nephritis, und wenn dies nicht geschieht, chronische parenchymatöse Degeneration annehmen.

Der Verlauf der Krankheit ist immer ein chronischer. Sie beginnt so allmählich, dass die Zeit des Anfangs sich meist nicht bestimmen lässt. Von dem Auftreten des Hydrops an dauert es zuweilen nur einige Monate, in anderen Fällen wenige Jahre, bis der Tod eintritt. Doch verlaufen manche atypische Fälle langsamer, und auch dann, wenn secundäre Schrumpfung eingetreten ist, kann die Krankheit sich lange hinausziehen.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als bei ausgebildeter

chronischer parenchymatöser Degeneration eine wirkliche Heilung kaum zu hoffen ist. Ob solche bei den typischen Fällen überhaupt vorkommt, ist bisher noch nicht sicher festgestellt. Es giebt zwar zahlreiche Berichte über Heilungen. Aber in früheren Zeiten hat man nicht selten einen Fall als geheilt angesehen, wenn nur der Hydrops verschwunden war, selbst wenn die Albuminurie noch fortbestand; und in anderen Fällen, in welchen die vollständige Genesung unzweifelhaft war, entsteht die Frage, ob es sich wirklich um die chronische parenchymatöse Degeneration und nicht vielleicht um eine protrahirt verlaufende acute Nephritis gehandelt habe. Die letztere ist nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden, und wenn wir das schliessliche Urtheil von dem Ausgange abhängig machen (S. 367), so ist diese Schlussweise insofern nicht unbedenklich, als dabei schon die Voraussetzung gemacht wird, dass die chronische parenchymatöse Degeneration nicht heilbar sei. Es giebt aber auch bei dieser ausser den typischen Fällen manche atypisch verlaufende, und für solche lässt sich jedenfalls die Prognose nicht mit der gleichen fatalen Sicherheit stellen. Man kann deshalb sagen, dass um so eher Hoffnung vorhanden ist, je mehr sich der Fall von dem typischen Verhalten der chronischen parenchymatösen Degeneration entfernt. So z. B. sind bessere Aussichten vorhanden, wenn die Harnabsonderung reichlich, der Hydrops gering ist oder zeitweise verschwindet, wenn der Eiweissgehalt des Urins abnimmt oder vorübergehend aufhört, und selbst das Vorkommen bemerkenswerther Mengen von Blut ist im allgemeinen eher als günstig anzusehen.

Therapie.

Bei den Kranken ist jede Gelegenheit zu Erkältung und namentlich die längere Einwirkung von Kälte und Nässe zu vermeiden; deshalb ist erforderlich eine trockne und sonnige Wohnung, zweckmässige Kleidung und besonders das Tragen von Wolle auf der blossen Haut. Warme Bäder sind zweckmässig, sofern dabei die nöthige Vorsicht zur Vermeidung von Erkältungen beobachtet wird; unmittelbar nach dem Bade muss der Kranke mehrere Stunden im Bett zubringen. Kalte Bäder und kalte Abwaschungen sind zu unterlassen. In diätetischer Beziehung ist alles zu vermeiden, was Nierenreizung veranlassen könnte; unter anderem sind auch die Spirituosen zu verbieten, unter Umständen vielleicht mit Ausnahme geringer Mengen eines guten Rothweins. Im allgemeinen ist reichliche Zufuhr von Flüssigkeit zu empfehlen, auch da, wo Hydrops besteht. Verhältnissmässig gute Erfolge werden häufig erreicht durch eine Milchkur,

bei der die Kranken bis zu 2 Liter Milch täglich trinken. Neben der Milch oder mit dieser gemischt können schwach salinische oder alkalisch-salinische Mineralwässer getrunken werden. Ausschliessliche Milchdiät ist nicht zu empfehlen und kann auch nicht anhaltend durchgeführt werden; vielmehr ist dem Kranken neben der Milch eine seinem Geschmack entsprechende Nahrungsweise zu gestatten, auch die Milch zeitweise auszusetzen, sobald Widerwille dagegen sich einzustellen droht. Unzweckmässig und unnöthig ist die Verordnung von Eiern in grösserer Menge, womit einzelne Aerzte glauben den Eiweissverlust durch den Harn compensiren zu müssen (vgl. S. 364). Ueberhaupt ist zu berücksichtigen, dass ein im Bett liegender oder sich ruhig verhaltender Kranker weit geringerer Nahrungsmengen bedarf als ein thätiger oder vielleicht schwer arbeitender Mensch. Von Arzneimitteln sind China- und Eisenpräparate oft mit Nutzen zu verwenden. Alle Anstrengungen sind zu vermeiden, und wo der Hydrops einigermassen bedeutend ist, lasse man die Kranken anhaltend im Bett liegen. In vielen Fällen wird durch eine zweckmässige Ernährung neben absoluter Ruhe ein wesentlicher Erfolg erreicht, indem für längere Zeit die Urinsecretion reichlicher wird und der Hydrops abnimmt.

Wo der Hydrops fortbesteht oder zunimmt, sind die gewöhnlichen hydragogen Methoden anzuwenden. Für die Anregung der Diurese sind vorzugsweise die salinischen Mittel im Gebrauch, wie Kalium aceticum, Tartarus natronatus, Tartarus boraxatus, während die meisten anderen Diuretica wegen der zu befürchtenden Nierenreizung mit Recht für bedenklich gelten; doch kann wohl auch mit Coffeïnpräparaten, mit Diuretin, mit Calomel und selbst mit Scilla ein Versuch gemacht werden. Leider ist die Wirkung aller Diuretica unsicher. Durch Drastica wird meist nur wenig erreicht, und ihre längere Anwendung ist nicht zu empfehlen.

Wesentliche Erfolge werden häufig erzielt durch eine länger fortgesetzte Anwendung der Diaphorese. Der Kranke wird in ein warmes Bad gebracht, dessen Temperatur allmählich von 35° C. bis auf 40° C. oder darüber gesteigert wird; er bleibt darin so lange, bis seine Temperatur, in der Mundhöhle unter der Zunge oder im Rectum gemessen, 39° überschreitet; dann wird er in vorher erwärmte wollene Decken eingehüllt und noch weiter zugedeckt und so etwa 2 Stunden liegen gelassen. Während der Einpackung darf er nach Bedürfniss warme Flüssigkeit aufnehmen, und selbst mässige Mengen kalten Getränks sind nicht verboten. Im Anfang kommen die Kranken nur schwer zum Schwitzen, bei häufiger Wiederholung der Prozedur wird bald

die Schweissabsonderung reichlicher; die Wiederholung kann je nach den Umständen täglich oder auch alle zwei Tage erfolgen. In vielen Fällen gelingt es, dadurch den Hydrops vollständig zum Verschwinden zu bringen, während zugleich der Ernährungs- und Kräftezustand sich bessert und der Kranke für längere Zeit wieder leistungsfähig wird.

Bei meinen Kranken kam es, nachdem die Behandlung einige Zeit fortgesetzt worden war, nicht selten vor, dass sie infolge einer einzelnen diaphoretischen Prozedur 2 Kgm und mehr an Gewicht verloren, und dass grosse Mengen von Schweiss, der durch die Unterlage durchgesickert war, aufgefangen werden konnten. Die Abnahme des Hydrops erfolgte zuweilen sehr schnell: so verlor ein Kranker binnen 13 Tagen 16 Kgm (mehr als $^1/_5$ seines Körpergewichts), während das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand sich besserten; bei einem anderen Kranken nahm das Körpergewicht in 34 Tagen um 11,3 Kgm ab (mehr als $^1/_6$ seines Körpergewichts). Die Besorgnis, die wiederholt ausgesprochen worden ist, es könne, da die Transsudate möglicherweise grössere Mengen von Harnstoff enthalten, eine schnelle Resorption derselben zu Uraemie Veranlassung geben, hat sich als unbegründet erwiesen. Vgl. Liebermeister, Ueber die Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii (angeführt auf S. 356).

Auch durch verschiedene andere Prozeduren, wie durch Heisseluftbäder, durch Dampfbäder oder Dampfkästen oder durch Vorrichtungen, welche, während der Kranke im Bett liegen bleibt, die Temperatur in seiner unmittelbaren Umgebung steigern, kann eine Erhöhung der Körpertemperatur und damit eine reichliche Diaphorese erzielt werden. Heisses Getränk, wie Thee aus Hollunderblüthen, Lindenblüthen, Pfeffermünz, bewirkt für sich allein, auch wenn dabei der Kranke dicht zugedeckt ist, nicht leicht eine so reichliche Schweisssecretion, dass dadurch eine merkliche Abnahme des Hydrops erreicht wird; doch können solche Getränke zur Unterstützung anderer Prozeduren dienen. Das wirksamste diaphoretische Medicament sind die Folia Jaborandi oder das daraus hergestellte Pilocarpin; auch dadurch kann vielleicht bei vorsichtiger Anwendung die Wirkung anderer Prozeduren wesentlich gesteigert werden.

Wo myopathische Herzschwäche bei dem Hydrops betheiligt ist, hat häufig die Anwendung von Digitalis guten Erfolg; in anderen Fällen ist davon eine diuretische Wirkung nicht zu erwarten. Wenn der Hydrops übermässige Grade erreicht, kann die Entleerung der Flüssigkeit durch Paracentese oder Trichterdrainage nothwendig werden.

Wo andere Indicationen nicht vorliegen, kann man versuchen, durch Tannin (0,1) mit Natron bicarbon. (0,5), mehrmals täglich, die Eiweissausscheidung zu vermindern.

Bedrohliche Zwischenfälle, wie Uraemie, Gehirnoedem, Lungenoedem, Glottisoedem, erfordern die gleiche Behandlung wie bei dem acuten Morbus Brightii (S. 357).

Vgl. Die Behandlung des chronischen Morbus Brightii. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1890. S. 142 ff.

Granularatrophie der Nieren. Schrumpfniere.

Die Granularatrophie der Nieren ist einigermassen analog der Lebercirrhose und kann wie diese als eine chronische interstitielle Entzündung bezeichnet werden. Es besteht eine Wucherung und Retraction des interstitiellen Bindegewebes, und zwar vorzugsweise in der Nierenrinde; dadurch wird das eigentliche Gewebe atrophisch, die Niere wird beträchtlich verkleinert und zeigt eine höckerige oder granulirte Oberfläche. Der Prozess entspricht dem dritten Stadium der Brightschen Krankheit nach der Auffassung von Reinhardt und von Frerichs, und es giebt in der That Fälle, bei denen die Nierenschrumpfung secundär aus der chronischen parenchymatösen Degeneration, dem zweiten Stadium der genannten Autoren, hervorgeht; aber in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgt die Schrumpfung relativ primär, ohne dass andere Veränderungen der Niere vorhergegangen wären. Bei der Granularatrophie ist in der Regel die Harnabsonderung reichlich, der Eiweissgehalt des Harns gering; während langer Zeit ist der Hydrops unbedeutend oder fehlt ganz. Regelmässig stellt sich Hypertrophie des Herzens und besonders des linken Ventrikels ein. Ausgebildete Veränderungen der Retina sind häufig. Die Krankheit verläuft langsam; eine Heilung scheint bei den ausgebildeten Fällen nicht vorzukommen. Der Tod erfolgt besonders häufig durch Gehirnoedem, Gehirnhaemorrhagie oder durch secundäre entzündliche Prozesse, zuweilen auch durch eigentliche Uraemie.

Anatomisches Verhalten.

Die Nieren sind verkleinert: die Abnahme des Volumens kann bis zur Hälfte des normalen oder selbst noch weiter gehen; nicht selten ist die Verkleinerung bei der einen Niere weiter vorgeschritten als bei der anderen. Die Verkleinerung betrifft vorzugsweise die Rindensubstanz, die stellenweise an der Basis der Pyramiden sich bis auf einen oder wenige Millimeter Dicke verschmälert zeigt; aber auch die Marksubstanz erleidet gewöhnlich eine gewisse Verkleinerung durch Verkürzung der Pyramiden. Die ganze Niere ist von auffallend fester Consistenz, knirscht beim Durchschneiden. Die Kapsel ist verdickt, fest anhaftend, lässt sich schwer und an vielen Stellen nur mit Zerreissung des Nierengewebes abziehen. Die Oberfläche der Niere ist höckerig, indem zwischen den durch Schrumpfung des Binde-

gewebes entstandenen Einziehungen die Inseln des noch erhaltenen Nierengewebes vorspringen. Diese halbkugeligen Vorsprünge und die Einziehungen sind zuweilen über die ganze Oberfläche annähernd gleichmässig verbreitet, und die Niere hat, abgesehen von der Verkleinerung, ihre Form behalten; in anderen Fällen sind sie ungleich gross, und es kommen auch stellenweise ausgedehntere und tiefere Einziehungen vor, so dass die Niere eine gröbere Lappung zeigt und ihre Gestalt wesentlich verändert ist. Die Farbe der Oberfläche und des Durchschnitts der Rinde ist im ganzen trüb grauroth, nur wo stärkere Verfettung der Epithelien besteht, finden sich grauweisse oder gelbliche Stellen; die Marksubstanz ist meist stärker geröthet. Oft finden sich an der Oberfläche und auch im Innern der Rinde zahlreiche kleine Cysten mit serösem oder gallertartigem Inhalt, die als Retentionscysten zu deuten sind und dadurch entstehen, dass die abführenden Harnkanälchen verschlossen sind, während die Gefässkapseln noch Flüssigkeit abgesondert haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das interstitielle Bindegewebe in der Rinde vermehrt: die Kapseln der Glomeruli sind stellenweise beträchtlich verdickt und ebenso das intertubuläre Gewebe. An diesen Stellen sind die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen in Atrophie und Degeneration begriffen und stellenweise ganz geschwunden, manche Harnkanälchen und Gefässkapseln nebst ihren Gefässschlingen sind vollständig obliterirt. In den Inseln zwischen den Einziehungen finden sich noch wohlerhaltene Gefässkapseln und Harnkanälchen, von denen manche etwas erweitert sind; die Epithelien sind grösstentheils albuminös getrübt, oft an einzelnen Stellen auch in fettiger Degeneration begriffen.

Bei der sogenannten arteriosklerotischen Schrumpfniere geht die Bindegewebswucherung mehr von den Arterien und deren kleinsten Aesten aus, zu denen auch die Gefässschlingen der Glomeruli gehören, erstreckt sich aber später auch auf das interstitielle Bindegewebe. Häufig ist dabei die Atrophie stellenweise besonders stark ausgebildet, so dass tiefere Einziehungen entstehen und die Form der Niere mehr verändert wird.

Auch bei der secundären Schrumpfniere, die aus der parenchymatösen Degeneration hervorgegangen ist, ist die Schrumpfung meist weniger gleichmässig, so dass die Gestalt des Organs verändert ist; dabei sind oft noch reichliche Ueberreste der fettigen Degeneration vorhanden, die sich durch weissliche oder gelbliche Farbe auszeichnen.

Unter den Veränderungen in anderen Organen ist am constantesten die Hypertrophie des Herzens und namentlich des linken Ven-

trikels, die oft mit Dilatation verbunden ist. Es kann vorkommen, dass beide Nieren in dem hypertrophischen und dilatirten linken Ventrikel Platz haben. Im Auge finden sich gewöhnlich die als Retinitis albuminurica bezeichneten Veränderungen der Netzhaut. Allgemeiner Hydrops kann vorhanden sein oder fehlen. Je nach dem besonderen Verlauf und Ausgang des einzelnen Falles können in verschiedenen Organen secundäre Veränderungen bestehen, die oft die nähere Todesursache darstellen.

Aetiologie.

Unter den Ursachen der Granularatrophie sind zum Theil die gleichen Schädlichkeiten aufzuführen, welche auch als Ursachen der chronischen parenchymatösen Degeneration gelten. In manchen Fällen scheinen Erkältungen und namentlich der längere Aufenthalt in Kälte und Nässe für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung zu sein. Der übermässige Genuss alkoholischer Getränke ist mit grösserer Bestimmtheit als bei anderen Nierenkrankheiten zu den Ursachen zu rechnen: schon die Analogie der Granularatrophie mit der Lebercirrhose würde einigermassen für eine ähnliche Aetiologie sprechen, auch wird nicht selten neben Lebercirrhose eine beginnende oder auch eine ausgebildete Granularatrophie der Nieren gefunden; endlich kommt Granularatrophie ohne Lebercirrhose bei Trinkern verhältnissmässig häufig vor, und zwar nicht nur bei Branntweintrinkern, sondern auch nach reichlichem Genuss von Bier und Wein. Dagegen ist bei kachektischen Zuständen und nach chronischen Eiterungen die Granularatrophie seltener als die chronische parenchymatöse Degeneration. Auch bei Blutstauung kommt es zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, und zuweilen ist dabei die Retraction so bedeutend, dass ein gewisser Grad von Granularatrophie entsteht (s. u.).

Eine nahe Beziehung hat die Granularatrophie der Nieren zur Arteriosklerose, indem beide überaus häufig neben einander vorkommen. In vielen Fällen ist die Arteriosklerose, wenn sie auf die kleinsten Arterien und namentlich auf die der Nieren sich erstreckt, als die Ursache der Granularatrophie anzusehen, besonders dann, wenn die Atrophie der Nierenrinde augenscheinlich zunächst in den Verbreitungsbezirken der kleinen Arterien aufgetreten ist und die Bindegewebswucherung von den Arterien ihren Ausgang genommen hat: in solchen Fällen spricht man mit Recht von arteriosklerotischer Schrumpfniere. In anderen Fällen kann aber auch bei dem Zusammentreffen beider Krankheitszustände der ursächliche Zusammenhang ein umgekehrter sein, indem eine bestehende Granularatrophie

zu frühzeitiger Arteriosklerose Veranlassung giebt (vgl. Bd. IV. S. 495, 497). Jedenfalls ist es zu weit gegangen, wenn man geglaubt hat, die Granularatrophie in allen Fällen von Arteriosklerose ableiten zu können, und noch weniger können wir manchen englischen Aerzten (GULL und SUTTON) beistimmen, nach deren Ansicht die Granularatrophie der Nieren immer nur Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung sein soll, die wesentlich in einer fibrösen Degeneration der Arterien und Capillaren bestehe, oder den französischen Autoren, welche alle Störungen auf eine „fibröse Diathese" zurückführen wollen: die Granularatrophie kommt auch vor, ohne dass irgend eine Andeutung von Arteriosklerose vorhanden ist. — Unter den Ursachen der Granularatrophie ist ferner anzuführen die chronische Bleivergiftung und die eigentliche Gicht (Bd. III. S. 40). Vielleicht sind auch gewisse chronische Krankheiten der Harnwege als Ursachen oder als disponirende Umstände anzusehen.

Granularatrophie der Nieren gehört zu den besonders häufigen Krankheiten des höheren Lebensalters, und es ist dies wohl zum Theil auf die aetiologische Bedeutung der Arteriosklerose zu beziehen; sie kommt aber, wenn auch seltener, ebenfalls vor bei jugendlichen Leuten und ausnahmsweise selbst bei Kindern. Bei Männern ist die Krankheit häufiger als bei Weibern.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt langsam und schleichend und ohne charakteristische Erscheinungen; fast niemals lässt sich die Zeit des Anfangs bestimmen. Die ersten Störungen, welche auf das Bestehen einer Krankheit hindeuten, sind höchst verschiedenartig und meist der Art, dass der Kranke gar keine Veranlassung hat an eine Nierenkrankheit zu denken. Erst wenn der Arzt die Krankheitserscheinungen richtiger würdigt und den Urin untersucht, wird das Vorhandensein einer Nierenkrankheit entdeckt.

Die Harnsecretion ist in der Regel reichlich und überschreitet häufig das normale Mittel; der Urin ist blass, klar oder nur schwach getrübt, von geringem specifischem Gewicht; die gewöhnlichen Harnbestandtheile sind prozentisch in geringer Menge darin enthalten, die 24stündige Menge entspricht aber annähernd dem Ernährungszustande des Kranken. Der Harn enthält Eiweiss, meist nur wenig, zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_4$ Prozent, selten und höchstens für kurze Zeit bis zu $^1/_2$ Prozent oder darüber; die in 24 Stunden ausgeschiedene Eiweissmenge beträgt gewöhnlich nur wenige Gramm. Während der Nacht und während der Ruhe ist der Eiweissgehalt gewöhnlich geringer, bei

Tage und bei Körperbewegung grösser. Nicht selten wird in einzelnen Harnportionen das Eiweiss vollständig vermisst. Der Bodensatz des Urins ist spärlich, Formbestandtheile und namentlich Cylinder finden sich nur in geringer Menge, die letzteren sind vorherrschend schmal und hyalin. Allgemeiner Hydrops ist gewöhnlich nicht vorhanden; doch treten in manchen Fällen von Zeit zu Zeit lokale hydropische Erscheinungen auf. Schon früh kann es geschehen, dass infolge einer intercurrenten Krankheit oder sonstigen Störung, bei der die Leistung des Herzens abnimmt, die Harnsecretion sich vermindert; dann pflegt der Eiweissgehalt grösser zu sein, und es kann sogar Blut im Harn vorkommen; solche Störungen sind meist nur vorübergehend. Erst nach langem Verlauf der Krankheit kommt es zu andauernder Verminderung der Harnsecretion und zu allgemeinem Hydrops; viele Kranke gehen aber an anderen Folgezuständen oder an zufälligen Krankheiten zu Grunde, bevor diese Periode der Krankheit eintritt.

Das Fehlen der hydropischen Ergüsse erklärt sich einfach aus der reichlichen Harnabscheidung, die eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Granularatrophie bildet. Aber diese reichliche Harnsecretion selbst ist in hohem Grade merkwürdig, besonders in Anbetracht des Umstandes, dass in den Nieren ein grosser Theil des absondernden Gewebes zugrundegegangen ist. Die Erklärung für dieses auffallende Verhalten ergiebt sich aus folgender Ueberlegung. Wenn ein Theil der Gefässkapseln zugrundegegangen und ein Theil der kleinsten arteriellen Gefässe obliterirt ist, so muss durch die noch übrig gebliebenen mehr Blut hindurchströmen, und es muss in diesen der Blutdruck, selbst wenn er im übrigen arteriellen System nicht gesteigert wäre, ein abnorm hoher sein. Dazu kommt aber häufig noch eine Steigerung des Drucks im ganzen arteriellen System als Folge der Hypertrophie des Herzens. Die Geschwindigkeit der Filtration in den Gefässkapseln ist in hohem Masse abhängig von dem Blutdruck in den kleinen Arterien, welche die Gefässschlingen bilden. Bei vermehrtem Blutdruck werden diese Gefässe erweitert und ihre Wandungen verdünnt, und zugleich erfolgt die Filtration unter stärkerem Druck: es muss daher die Menge der filtrirten Flüssigkeit eine übermässig grosse sein. Wir haben demnach ein ähnliches Verhältnis wie beim Diabetes insipidus, bei dem die übermässig reichliche Harnsecretion sich erklärt aus einer Erweiterung der kleinen Nierenarterien, welche eine Steigerung des Drucks in den Gefässschlingen der Gefässkapseln und damit eine Vermehrung der Filtration zur Folge hat (vgl. Bd. III. S. 90); weil aber bei der Granularatrophie nur noch ein Theil der Gefässkapseln leistungsfähig ist, so wird die Gesammtmenge der Filtration gewöhnlich nicht so gross sein wie bei ausgebildetem Diabetes insipidus. Später, wenn die Zahl der noch functionsfähigen Gefässkapseln allzu gering geworden ist, oder wenn die Leistung des linken Ventrikels ungenügend wird und der Druck im ganzen arteriellen System beträchtlich

sinkt, kann die Harnsecretion unter die Norm herabgehen, und dann stellt sich auch allgemeiner Hydrops ein.

Somit erfolgt bei der Granularatrophie durch die vermehrte Filtration in den noch functionirenden Gefässkapseln in Bezug auf die abzusondernde Harnmenge eine Compensation und meist sogar eine Uebercompensation. Aber diese Compensation betrifft zunächst nur die Menge des Harns, nicht seine Qualität oder seinen Gehalt: es wird Harnwasser in genügender Menge ausgeschieden, dabei kann aber die Ausscheidung der anderen wesentlichen Harnbestandtheile möglicherweise hinter der Norm zurückbleiben. Nach der gegenwärtig fast allgemein angenommenen Theorie der Harnsecretion ist die in den Gefässkapseln abfiltrirte Flüssigkeit noch kein richtiger Harn; erst auf dem langen Wege durch die gewundenen Harnkanälchen und die Schleifen werden ihr der Harnstoff und die anderen wesentlichen Harnbestandtheile in der richtigen Menge zugeführt, während zugleich ein Theil des Wassers wieder in die Blutgefässe aufgenommen wird. Bei dieser Umwandlung des Filtrats der Gefässkapseln in wirklichen Harn sind die Epithelien der Harnkanälchen wesentlich betheiligt. Je reichlicher aber die Filtration in den Gefässkapseln erfolgt, desto schneller wird die Flüssigkeit durch die Harnkanälchen hindurchgehen, und desto weniger Zeit ist für die Aufnahme der wesentlichen Harnbestandtheile vorhanden. Nun stehen aber bei der Granularatrophie weniger Harnkanälchen zu Gebote, und in den vorhandenen sind nicht alle Epithelien functionsfähig. So wird es erklärlich, dass auch in Fällen, in welchen die Harnmenge normal oder übernormal ist, möglicherweise nur die Ausscheidung des Wassers genügend erfolgt, während wesentliche Harnbestandtheile nicht in genügender Menge ausgeschieden werden, sondern in abnormer Weise im Blute sich anhäufen. Diese Retention von Harnbestandtheilen ist betheiligt bei den weiteren Folgen der Granularatrophie, namentlich bei der Entstehung der Herzhypertrophie, der Ausbildung von Arteriosklerose, den Veränderungen der Retina, dem zuweilen vorkommenden Hautjucken, bei der Neigung zu subinflammatorischen Flüssigkeitsergüssen und zu eigentlichen Entzündungen und endlich bei den uraemischen Erscheinungen.

Bei der Granularatrophie entsteht fast regelmässig eine Hypertrophie des Herzens; sie betrifft vorzugsweise den linken Ventrikel, doch ist nicht selten auch der rechte Ventrikel betheiligt. Die Hypertrophie des linken Ventrikels äussert sich durch die gewöhnlichen Symptome: der Spitzenstoss findet sich weiter nach aussen und unten, ist zuweilen stärker als normal, die Herztöne sind laut. Häufig kommt der sogenannte Galopprhythmus der Herztöne vor (s. Bd. IV. S. 328), und es kann geschehen, dass der Arzt erst durch dieses Symptom zur Untersuchung des Urins veranlasst wird. Die Hypertrophie des linken Ventrikels hat eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks zur Folge: der Puls ist auffallend stark und hart. Bei einzelnen Kranken äussert sich die Hypertrophie durch übermässig starke Herzaction oder durch anfallsweise auftretendes heftiges Herzklopfen, wobei nicht

selten vorübergehend auch systolische Geräusche am Herzen gehört werden, die die Annahme eines Klappenfehlers nahelegen können. Später pflegt der Ventrikel zu erschlaffen, es kommt Dilatation hinzu, und endlich kann, wenn der Kranke nicht vorher erliegt, ein Stadium eintreten, während dessen die Arbeit des linken Ventrikels ungenügend wird. Als weitere Folge der Granularatrophie ist anzuführen Arteriosklerose auch der kleineren Arterien, die allmählich sich ausbildet oder, wo sie vorher schon vorhanden war, zunimmt.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird häufig noch nach dem Vorgange von Traube (1856) abgeleitet aus einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks, welche theils Folge der Einschränkung der arteriellen Blutbahn durch den Untergang zahlreicher Nierenarterien sein soll, theils Folge einer Vermehrung der Blutmenge infolge ungenügender Harnsecretion. Gegen diese Erklärung ist unter anderem anzuführen, dass anderweitige Einschränkungen der arteriellen Blutbahn von ähnlichem Umfange keine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben, und dass die Harnausscheidung gerade bei der Granularatrophie, bei der die Herzhypertrophie vorzugsweise sich auszubilden pflegt, eher vermehrt ist. Die Ursache der Herzhypertrophie ist noch nicht genügend festgestellt. Ich halte vorläufig die Annahme für die wahrscheinlichste, die in ähnlicher Weise schon von den ältesten Beobachtern gemacht wurde, dass gewisse im Blute zurückgehaltene Harnbestandtheile, vielleicht durch Veranlassung von Contraction der kleinen Arterien im ganzen Aortensystem, vielleicht auch durch Einwirkung auf das Herz selbst, die Hypertrophie bewirken. Auch die Arteriosklerose, so weit sie nicht schon der Nierenkrankheit vorausging oder von der Hypertrophie des linken Ventrikels abhängig ist, dürfte aus einer Einwirkung der im Blute zurückbleibenden Auswurfsstoffe auf die Arterien abzuleiten sein.

Die Retinitis albuminurica pflegt bei der Granularatrophie stärker ausgebildet zu sein als bei anderen Arten der Brightschen Krankheit Häufig entstehen dadurch wesentliche Sehstörungen und namentlich Gesichtsfelddefecte: es ist etwas gewöhnliches, dass die Kranken sich zuerst an den Augenarzt wenden, und dass dieser, durch die charakteristische Veränderung des Augenhintergrundes zur Untersuchung des Harns veranlasst, das Bestehen der Nierenkrankheit entdeckt.

Zu den häufigeren Erscheinungen gehören Kopfschmerzen, oft mit Schwindel, zuweilen auch mit Erbrechen. Wenn diese Kopfschmerzen anfallsweise auftreten, so können sie ganz der gewöhnlichen Migräne entsprechen und auch lange Zeit dafür gehalten werden. Jede Migräne, die in späterem Lebensalter entsteht, und bei der die Anfälle besonders häufig sind, muss zu wiederholter Untersuchung des Urins auffordern. Seltener sind Neuralgien in anderen Nervengebieten.

Die Haut der Kranken ist gewöhnlich trocken, nicht leicht zum

Schwitzen zu bringen, spröde, abschilfernd. Bei einzelnen Kranken besteht ein sehr lästiges Hautjucken; solches ist wohl kaum von der Beschaffenheit der Haut allein abzuleiten, vielmehr wie das Hautjucken bei Ikterus aus der Gegenwart abnormer Substanzen im Blute zu erklären.

Während allgemeiner Hydrops gewöhnlich lange Zeit ausbleibt, kommen bei manchen Kranken hydropische Anschwellungen an einzelnen Stellen des Körpers vor. Besonders häufig sind sie an einem oder beiden Füssen und Unterschenkeln, sie können aber auch an den Händen, den Armen, den Augenlidern oder an beliebigen anderen Stellen sich zeigen. Oft bestehen sie nur kurze Zeit (Oedema fugax) oder verschwinden an der einen Stelle, um an einer anderen wieder aufzutreten. Zuweilen sind diese Anschwellungen durch Röthung und Schmerzhaftigkeit deutlich als subinflammatorische Prozesse gekennzeichnet. Auch in serösen Höhlen können Flüssigkeitsergüsse auftreten, die durch die Beschränkung auf die eine Höhle, in der Pleura auf die eine Seite, sich als entzündliche Vorgänge ausweisen.

Besonders schlimm sind solche subinflammatorische Flüssigkeitsergüsse, wenn sie lebenswichtige innere Organe befallen. Vor allem ist das Gehirnoedem zu nennen, welches bei Granularatrophie eine der häufigeren näheren Ursachen des Todes darstellt. Gewöhnlich wird die Abnahme der psychischen Functionen, die endlich bis zu Koma sich steigert, zur Uraemie gerechnet; in der Mehrzahl der Fälle lässt sich aber das Gehirnoedem mit Bestimmtheit von der Uraemie im engeren Sinne unterscheiden (vgl. S. 352). Bei einzelnen Kranken kommt es zu acutem Lungenoedem mit reichlichem, flüssig-schaumigem, zuweilen etwas blutigem Auswurf und äusserster Athemnoth; ein solcher Anfall kann den Tod durch Erstickung bewirken, er kann aber auch glücklich vorübergehen. Wenn sich solche Anfälle von Zeit zu Zeit wiederholen, so pflegt man von Asthma uraemicum oder urinosum zu reden. Es kommen aber auch Anfälle von Athemnoth vor, die mehr dem gewöhnlichen Asthma bronchiale oder auch dem Asthma cardiacum entsprechen (Bd. IV. S. 255 ff.), oder die nur von einer Exacerbation des vorhandenen Bronchialkatarrhs abhangen. Seltener stellt sich ein gefahrdrohendes Glottisoedem ein.

Von ausgebildeten Entzündungen sind am häufigsten Pleuritis und Pericarditis und demnächst etwa die Pneumonie, die oft einen chronischen Charakter hat (vgl. S. 353); ausserdem kann auch vorkommen Peritonitis oder Meningitis. Anzuführen sind noch die Katarrhe, welche auf verschiedenen Schleimhäuten, namentlich in den Bronchien, im Magen und Darmkanal auftreten können.

Einer der häufigeren Ausgänge ist der Tod durch Gehirnhaemorrhagie, bei deren Entstehung sowohl die Hypertrophie des linken Ventrikels von Bedeutung ist als auch die schon vorher vorhandene oder erst als Folge der Granularatrophie aufgetretene Arteriosklerose. Ausser den schnell tödlichen grossen Blutergüssen kommen nicht selten auch solche vor, welche nur Lähmungen oder andere Ausfallsymptome hinterlassen; aber auch diese können durch mehrfache Wiederholung zum Tode führen. Auch anderweitige Blutungen sind nicht selten, so namentlich reichliches Nasenbluten, ferner Petechien auf der äusseren Haut, kleine Blutungen in den Bronchien, dem Darmkanal, Ekchymosen in serösen Häuten und in anderen inneren Organen, in seltenen Fällen auch intercurrente Nierenblutungen.

Uraemische Anfälle werden gewöhnlich als bei Granularatrophie besonders häufig vorkommend angegeben. Es ist dies nur dann richtig, wenn man den Begriff der Uraemie in weitem Sinne nimmt und namentlich auch das Gehirnoedem dazu rechnet; wenigstens habe ich bei Granularatrophie häufiger Gehirnoedem gesehen als ausgebildete uraemische Anfälle. Aber auch die letzteren kommen vor, hauptsächlich dann, wenn die Harnsecretion spärlich geworden und allgemeiner Hydrops aufgetreten ist. In einem Falle, bei dem der Tod an ausgebildeter Uraemie erfolgt war, gelang es mir, aus dem Blute der Leiche eine verhältnissmässig grosse Menge von Harnstoff darzustellen.

Endlich, wenn nicht eine der bisher aufgeführten Folgen der Krankheit oder irgend eine zufällige Complication den Kranken getödtet hat, kommt es zu andauernder Verminderung der Harnsecretion, entweder weil die secernirenden Theile der Niere in zu grosser Ausdehnung functionsunfähig geworden sind, oder weil die Herzarbeit ungenügend wird. Dann stellt sich allgemeiner Hydrops ein, und das weitere Verhalten ist ähnlich wie bei der chronischen parenchymatösen Degeneration.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein sehr langsamer. Manche Kranke, bei denen schon der Eiweissgehalt des Harns nachgewiesen ist und vielleicht auch schon andere Symptome der Krankheit sich gezeigt haben, können noch Jahre oder selbst Jahrzehnte lang mit kaum merklich gestörtem Allgemeinbefinden weiter leben und dabei mit wenig verminderter Leistungsfähigkeit ihrem Berufe nachgehen; freilich ist gewöhnlich die Widerstandsfähigkeit bei intercurrenten Krankheiten wesentlich vermindert, und ungewöhnliche Anstrengungen oder Excesse haben schlimmere Folgen als beim Gesunden. In vielen anderen Fällen wird durch Folgezustände oder

Zwischenfälle die Berufsthätigkeit schwer beeinträchtigt und die Lebensdauer beträchtlich verkürzt.

Die Prognose ist wegen des langsamen Verlaufs der Krankheit und des Fehlens von Hydrops im allgemeinen günstiger als bei der chronischen parenchymatösen Degeneration. Ob eine Heilung oder auch nur ein vollständiger Stillstand des Krankheitsprozesses vorkomme, ist zweifelhaft. Vielleicht ist eine relative Heilung möglich in Fällen, in welchen der Prozess nicht diffus verbreitet ist, sondern nur einzelne Stellen der Nieren betroffen hat.

Diagnose.

Die Diagnose der Granularatrophie ist in vielen Fällen deshalb schwierig, weil die Erscheinungen zunächst nicht auf eine Nierenerkrankung hinzuweisen scheinen und deshalb keine Veranlassung zur Untersuchung des Urins vorliegt. Der eine Kranke bemerkt, dass er auffallend häufig und viel Urin lässt und dabei abmagert, so dass an Diabetes gedacht werden kann, ein anderer klagt über Appetitlosigkeit und Dyspepsie, vielleicht mit zeitweise auftretendem Erbrechen, ein anderer hat aufgeregte Herzaction oder Anfälle von Herzklopfen oder sogenannte asthmatische Anfälle. Bei zahlreichen Kranken besteht die erste auffallende Erscheinung in einer Störung des Sehvermögens, die sie zum Augenarzt führt, andere haben heftige Anfälle von Migräne mit Erbrechen, andere werden durch eine leichte, aber vielleicht schmerzhafte Anschwellung am Unterschenkel oder an einer anderen Stelle zuerst veranlasst einen Arzt zu befragen. Nicht ganz selten kommt es vor, dass bei einem bisher scheinbar Gesunden plötzlich ein schwerer uraemischer Anfall ausbricht, oder dass ein Mensch an Gehirnoedem oder Gehirnhaemorrhagie zugrundegeht, bei dem eine Granularatrophie der Nieren vorhanden ist, die sich bisher durch keinerlei auffallende Krankheitserscheinung geäussert hat. Endlich kann es geschehen, dass erst das Auftreten einer Pericarditis oder einer anderen schweren entzündlichen Krankheit zu einer genaueren Untersuchung Veranlassung giebt. Es ist von grösster Wichtigkeit, dass in allen derartigen Fällen der Arzt eine sorgfältige Untersuchung des Urins vornehme, und dass er dabei selbst geringe Spuren von Eiweiss nicht vernachlässige, sondern dadurch sich zu wiederholter Untersuchung des Urins und des ganzen Zustandes bestimmen lasse. Aber bei aller Vorsicht kommt es doch zuweilen vor, dass bei der Autopsie eine Granularatrophie gefunden wird, die unvermuthet eine Erklärung für manche während des Lebens

anders gedeutete Krankheitserscheinungen giebt. Anderseits aber kann es auch geschehen, dass ein Kranker unter Erscheinungen, welche auf Granularatrophie hinzudeuten scheinen, zugrundegeht, während die Nieren nur unbedeutende oder selbst gar keine deutlichen Veränderungen zeigen.

Auch wenn einmal Eiweissgehalt des Harns nachgewiesen ist, können noch Schwierigkeiten bestehen, denn geringe Mengen von Eiweiss kommen auch ohne Nierenerkrankung bei zahlreichen Krankheitszuständen und ausnahmsweise selbst beim Gesunden vor. Zunächst ist es wichtig, die Untersuchung während längerer Zeit häufig zu wiederholen: wenn dabei immer oder wenigstens bei der Mehrzahl der untersuchten Harnproben Eiweiss gefunden wird, so ist damit eine sogenannte physiologische Albuminurie ausgeschlossen; und wenn ein sonstiger Grund für Albuminurie, wie etwa eine fieberhafte Krankheit, eine Stauung im grossen Kreislauf, nicht vorhanden ist, so wird man auf das Bestehen einer Nierenkrankheit schliessen müssen. Daneben sind oft noch Folgezustände vorhanden, wie sie der Granularatrophie eigenthümlich sind, und dann ist die Diagnose positiv gesichert. Eine Verwechslung mit einer frischen acuten diffusen Nephritis ist nicht leicht möglich, weil man bei dieser gewöhnlich reichlich Eiweiss, viele Cylinder und meist auch Blut findet. Aber in den protrahirt verlaufenden Fällen der acuten Nephritis kann später das Verhalten des Urins ganz das gleiche sein wie bei der Granularatrophie. In solchen Fällen ist die Anamnese und namentlich die etwa nachweisbare Aetiologie und der bisherige Verlauf der Krankheit entscheidend; auch kann das Alter des Kranken, das Vorhandensein oder Fehlen von Herzhypertrophie und von anderen Folgezuständen von Wichtigkeit sein. Die Unterscheidung von der chronischen parenchymatösen Degeneration hat meist keine Schwierigkeit, weil bei dieser gewöhnlich die Urinmenge geringer, der Eiweissgehalt grösser ist, weil dabei in der Regel frühzeitig allgemeiner Hydrops auftritt und eine bemerkenswerthe Herzhypertrophie fehlt. Nur die Fälle von chronischer parenchymatöser Degeneration, welche in secundäre Schrumpfung übergehen, sind zuweilen schwierig zu beurtheilen. Man wird einen solchen Uebergang annehmen, wenn bei einem Kranken, der bisher die Erscheinungen der chronischen parenchymatösen Degeneration gezeigt hat, später die Harnmenge auf die Dauer zunimmt, der Eiweissgehalt sich vermindert, der Hydrops dauernd verschwindet. Gewöhnlich kommt es dabei zu einer gewissen Besserung des Allgemeinbefindens; es stellen sich aber meist auch noch andere vorzugsweise der Granularatrophie eigenthümliche Fol-

gen ein, wie bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels und ein höherer Grad von Brightscher Retinitis.

Therapie.

So lange das Befinden des Kranken ein verhältnissmässig gutes ist, besteht die wichtigste Aufgabe darin, dass alle Störungen abgehalten werden. Zunächst ist jede Steigerung der Herzaction und deshalb jede bedeutende Anstrengung und Aufregung zu vermeiden; wo Neigung zu Herzklopfen besteht, muss der Kranke einen grossen Theil des Tages ruhig liegend verbringen oder auch für längere Zeit ganz im Bett liegen. Bei grosser Herzaufregung kann die Anwendung der Eisblase oder die Verabreichung von Morphium innerlich oder subcutan geboten sein. Digitalis ist nur dann zweckmässig, wenn es sich um Herzschwäche handelt. Speisen und Getränke sind so auszuwählen, dass keine Nierenreizung entsteht; reichliche flüssige Nahrung und namentlich reichlicher, aber nicht ausschliesslicher Milchgenuss ist zu empfehlen. Erkältungen sind möglichst zu verhüten, aber auch schon jede stärkere Abkühlung der Haut, durch welche der Blutandrang zu den inneren Organen vermehrt werden würde; deshalb sollte der Kranke anhaltend Wolle auf der blossen Haut tragen und womöglich eine warme und sonnige Wohnung haben. Warme Bäder mit nachfolgendem Bettliegen sind oft vortheilhaft, kalte Bäder oder Abwaschungen sind zu vermeiden. Wo die Wahl des Aufenthalts freisteht, ist ein warmes und trocknes Klima vorzuziehen und z. B. ein Aufenthalt in Egypten anzurathen. Trinkkuren in Marienbad, Franzensbad, Kissingen, Homburg sowie Bade- und Trinkkuren in Wildbad oder Ragaz sind in manchen Fällen zweckmässig. Der längere Gebrauch von Tannin mit Natron bicarbonicum (S. 370) kann vielleicht zuweilen von Nutzen sein, ebenso der Gebrauch von Eisen- und Chinapräparaten. — Im übrigen sind die einzelnen Folgezustände und Complicationen besonders zu behandeln (vgl. S. 357).

Vgl. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1890. S. 142 ff.

Amyloide Degeneration der Nieren.

Die amyloide Degeneration betrifft in den Nieren vorzugsweise und oft ausschliesslich die Gefässe. Gewöhnlich zeigt sich die Veränderung zuerst an den Gefässschlingen der Glomeruli: diese werden breiter, mehr homogen, die Kerne sind nicht mehr sichtbar; bei Zu-

satz von Jod und Schwefelsäure werden sie rothviolett bis blau gefärbt. Die Reaction ist meist schon auf der Schnittfläche der Rindensubstanz mit blossem Auge zu erkennen, indem nach Zusatz der Reagentien die Gefässkapseln als gefärbte Körnchen deutlich hervortreten; sicherer wird sie erkannt an nicht zu dünnen Schnitten der Rindensubstanz, die vorher durch Auswässern von Blut befreit wurden. Seltener zeigt stellenweise auch die Membrana propria der Harnkanälchen die Reaction, und noch seltener ist sie an den Epithelien vorhanden.

Die amyloide Degeneration kommt besonders häufig vor neben anderen chronischen diffusen Nierenkrankheiten. In manchen Fällen ist zugleich eine ausgebildete parenchymatöse Degeneration vorhanden, und dann stellt die Amyloidentartung oft nur einen nebensächlichen Befund dar, der klinisch keine Bedeutung hat. Auch bei Granularatrophie kann amyloide Degeneration als Nebenbefund vorkommen. Nur in einer Minderzahl der Fälle bildet die amyloide Degeneration die wesentliche Erkrankung, indem daneben keine oder nur unbedeutende anderweitige Veränderungen bestehen und die vorhandenen Störungen hauptsächlich von der Amyloidentartung abhängig sind.

Wenn man, wie es häufig geschieht, alle Fälle, bei denen in der Niere die Amyloidreaction gefunden wird, als gleichartig ansieht und zusammenfasst, und wenn man dabei immer die amyloide Degeneration als die Hauptsache betrachtet, so scheint mir dies eine Verkehrung des wahren Sachverhalts zu sein. Die amyloide Degeneration hat in vielen Fällen gegenüber der anderweitigen Erkrankung der Niere nur eine untergeordnete Bedeutung. So z. B. wird bei einer grossen weissen Niere durch etwa gleichzeitig bestehende amyloide Degeneration der Krankheitszustand weder anatomisch noch klinisch wesentlich verändert; und ebenso verhält es sich bei der Granularatrophie. Alle Bemühungen, für die Amyloidniere eine Symptomatologie aufzustellen oder auch nur eine zutreffende anatomische Beschreibung zu geben, sind vergeblich, so lange man nicht wenigstens die Fälle darnach unterscheidet, ob ausschliesslich oder hauptsächlich amyloide Degeneration besteht, oder ob eine andere diffuse Erkrankung die wichtigere Veränderung bildet.

Durch die amyloide Degeneration an sich wird das makroskopische Verhalten oft nur wenig verändert; wo sie stark ausgebildet ist, wird die Consistenz der Niere fester, und das Gewebe der Rinde erscheint mehr blass und homogen, zuweilen sind die Gefässkapseln schon ohne Anwendung von Reagentien mit blossem Auge als durchscheinende Körnchen zu erkennen. Meist ist aber die Niere stärker verändert durch die gleichzeitige fettige Degeneration, und es kommen alle Formen der chronischen parenchymatösen Degeneration vor

bis zur grossen weissen Niere. Ebenso können neben der amyloiden Degeneration alle Grade der Granularatrophie vorhanden sein.

Wo amyloide Degeneration der Niere besteht, findet sich häufig die gleiche Degeneration in anderen Organen, namentlich in der Milz (S. 297), der Leber (S. 253), der Darmschleimhaut.

Die Aetiologie der amyloiden Degeneration der Niere ist die gleiche wie bei der Leber (S. 255) und anderen Organen. Sie kommt vorzugsweise vor bei lange dauernden Eiterungen, besonders bei Lungentuberculose und bei Knochencaries, ferner bei sonstigen kachektischen Zuständen, namentlich bei alter Syphilis und bei Malariakachexie. Zuweilen wird neben chronischer parenchymatöser Degeneration und seltener auch neben Granularatrophie die amyloide Degeneration gefunden, ohne dass eine anderweitige Aetiologie vorläge.

Eine besondere Symptomatologie für die amyloide Degeneration der Nieren lässt sich kaum aufstellen. Wo sie ohne eine andere Nierenkrankheit besteht, ist die Harnmenge bald vermehrt, bald vermindert; im Harn findet sich meist Eiweiss, bei geringerer Harnmenge gewöhnlich mehr als bei grösserer, doch kann zeitweise der Eiweissgehalt ganz verschwinden; Cylinder sind meist spärlich und vorherrschend hyalin. Wo die amyloide Degeneration neben chronischer parenchymatöser Degeneration oder neben Granularatrophie sich findet, da wird dadurch meist das gewöhnliche Verhalten dieser Krankheiten nur wenig verändert. Es kommt vor, dass die ihnen eigenthümlichen Symptome weniger charakteristisch sich darstellen, und dass namentlich in Bezug auf die Menge des Harns und die Eiweissausscheidung mehr Wechsel stattfindet; aber in der Hauptsache sind die Folgezustände und das übrige Verhalten weniger von der amyloiden Degeneration abhängig als von dem Grade der Ausbildung der chronischen parenchymatösen Degeneration oder der etwa vorhandenen Schrumpfung, so die Harnmenge, der Eiweissgehalt, die Art der Cylinder, das Vorhandensein oder Fehlen von allgemeinem Hydrops, von Herzhypertrophie, Retinitis u. s. w. Auch alle übrigen den anderen Arten der Brightschen Krankheit eigenthümlichen Folgezustände können vorkommen. — Häufig ist gleichzeitig Schwellung der Milz und der Leber vorhanden, und durch amyloide Degeneration der Darmschleimhaut können hartnäckige Diarrhöen entstehen.

Für die Diagnose ist zunächst wichtig das Vorhandensein einer ausreichenden Aetiologie: wo solche vorliegt und zugleich die Erscheinungen einer diffusen chronischen Nierenkrankheit bestehen, da kann man amyloide Degeneration der Nieren vermuthen; wenn daneben die Leber und die Milz die Anschwellungen zeigen, wie sie

der amyloiden Degeneration dieser Organe zukommen, so lässt sich die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Einigermassen kann es zur Bestätigung dienen, wenn ungewöhnliche Schwankungen in der Menge und dem Eiweissgehalt des Harns vorkommen und überhaupt die Harnausscheidung ein Verhalten zeigt, welches weder ganz der chronischen parenchymatösen Degeneration noch der Granularatrophie entspricht.

Die Prognose der anderen Nierenkrankheiten wird durch das Hinzukommen der amyloiden Degeneration verschlimmert. Wo aber neben der amyloiden Degeneration keine andere Veränderung der Nieren besteht, da scheint, falls die zugrundeliegende Eiterung oder Kachexie beseitigt wird, eine Heilung nicht unmöglich zu sein.

Die Therapie hat hauptsächlich in prophylaktischer und causaler Beziehung die Erkrankungen zu berücksichtigen, als deren Folge die amyloide Degeneration auftritt. Im Uebrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei den anderen Arten der chronischen Brightschen Krankheit. Von Wichtigkeit sind für die meisten Fälle diätetische Massregeln, durch welche allgemeine Kräftigung und Verbesserung des Ernährungszustandes erzielt wird. Leberthran, Eisen- und Chinapräparate sind oft zweckmässig. Die vielfach empfohlenen Jodpräparate erscheinen besonders dann indicirt, wenn Syphilis als Grundlage anzunehmen ist.

Stauungsniere.

Bei Stauung im grossen Kreislauf, namentlich bei Herzkrankheiten und bei gewissen Lungenkrankheiten, zeigen die Nieren analoge Veränderungen, wie sie auch in anderen Organen als Folge von Blutstauung vorzukommen pflegen. Es besteht eine starke venöse Hyperaemie, infolge deren die Nieren anschwellen und eine dunkelrothe bis blaurothe Farbe erhalten. Dazu kommt allmählich eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, wodurch die Nieren auffallend hart und fest werden. Dabei bleibt zunächst die Oberfläche glatt und die Kapsel leicht ablösbar. Man pflegt diesen Zustand in der Niere ebenso wie in anderen Organen als cyanotische Induration zu bezeichnen.

Wenn die Stauung eine andauernde ist, so können allmählich noch weitere Veränderungen sich ausbilden. Das wuchernde interstitielle Gewebe fängt an sich zu retrahiren: dadurch wird die Oberfläche leicht granulirt, und da oft auch die Kapsel fester anhaftet, so entsteht ein Zustand, der einigermassen an Granularatrophie er-

innert; die Atrophie ist aber weniger bedeutend, und die gleichzeitig vorhandene Cyanose so wie das Bestehen einer allgemeinen Stauung schützen vor Verwechselungen. In seltenen Fällen schreitet die Retraction des Bindegewebes und die partielle Atrophie der Nierenrinde weiter fort, so dass eine stärkere Verkleinerung des Organs zustandekommt, und dass man von einer Granularatrophie infolge von Stauung reden kann (S. 373). Bei anhaltender Stauung beginnen ferner oft die Epithelien der Harnkanälchen und der Gefässkapseln zu degeneriren, und in einzelnen Fällen kann die Degeneration so weit fortschreiten, dass der Zustand als chronische parenchymatöse Degeneration zu bezeichnen ist (S. 362).

Bei Stauung im grossen Kreislauf ist die Harnsecretion beträchtlich vermindert, und es entsteht allgemeiner Hydrops. Diese Folgen sind aber zunächst gänzlich unabhängig von den Veränderungen der Nieren: die Verminderung der Harnsecretion entspricht der Abnahme des Blutdrucks in den Arterien, und der Hydrops ist die Folge theils der Zunahme des Drucks in den Venen, theils der Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren (vgl. Bd. IV. S. 410 ff.). Bei einer bedeutenden Stauung kommt es aber ausserdem zu Albuminurie: der Eiweissgehalt ist meist gering, kann aber auch bis auf $^1/_2$ Procent oder selbst darüber steigen, und es können auch einzelne hyaline Cylinder im Harn sich finden. In solchen Fällen ist es nicht ganz selten, dass der Arzt, wenn er den beträchtlichen Eiweissgehalt des Harns nachgewiesen hat, geneigt ist, den vorhandenen Hydrops von einer Nierenkrankheit abzuleiten, während er vielleicht doch hauptsächlich von ungenügender Leistung des Herzens abhängt. Die Unterscheidung, die für Prognose und Therapie von der grössten Wichtigkeit ist, kann in der That schwierig sein, besonders dann, wenn ein Klappenfehler nicht vorhanden ist, sondern nur myopathische Herzschwäche besteht, die ausser der Circulationsstörung keine auffallenden Symptome macht. Von Bedeutung ist dabei das Vorhandensein einer hyperaemischen Leberschwellung und das Bestehen eines gewissen Grades von allgemeiner Cyanose. Entscheidend für die Diagnose ist es, wenn es gelingt, die Stauung zu vermindern, und wenn dann bei reichlicher gewordener Harnausscheidung die Albuminurie verschwindet. In manchen Fällen aber, auch wenn der Zustand unzweifelhaft ursprünglich von einer Herzkrankheit abhängt, bleibt auch bei beseitigter oder beträchtlich verminderter Stauung der Urin dennoch eiweisshaltig, und es sind dann meist auch Cylinder in grösserer Zahl nachzuweisen: dann können wir schliessen, dass durch die Stauung bereits secundäre Veränderungen in den Nieren entstanden

sind, und zwar hauptsächlich eine ausgedehnte Degeneration der Epithelien. Eine solche secundäre parenchymatöse Degeneration macht die Prognose ungünstiger: wenn sie einen hohen Grad erreicht hat, kann sie beitragen zur Vermehrung des Hydrops, und auch wenn es gelänge, das Verhalten der Circulation wesentlich zu bessern oder sogar zur Norm zurückzuführen, würde die Nierendegeneration, wenn sie einmal weit gediehen ist, fortbestehen und zu weiteren Störungen führen.

Die Behandlung bezieht sich hauptsächlich auf die allgemeine Stauung im grossen Kreislauf und deren Ursachen. Wo erhebliche secundäre Veränderungen in den Nieren bestehen, sind auch diese zu berücksichtigen und in der früher angegebenen Weise zu behandeln.

Auch die seltener vorkommende lokale venöse Stauung, wie sie durch Verschluss oder Verengerung einer Nierenvene oder der unteren Hohlvene entsteht, kann zu ähnlichen Veränderungen in der Niere führen.

Einfache diffuse Degeneration.

Bei der Niere kann man vielleicht ähnlich wie bei der Leber theoretisch zwischen einer Fettinfiltration und einer fettigen Degeneration unterscheiden; doch scheint eine Fettinfiltration höheren Grades beim Menschen nicht vorzukommen, und wir müssen deshalb jeden Vorgang, bei welchem in den Nierenepithelien Fettkörnchen in erheblicher Menge auftreten, als Degeneration bezeichnen. Solche Degeneration kann durch mancherlei Ursachen entstehen.

Viele Vergiftungen haben neben Degeneration der Leber und anderer parenchymatöser Organe auch eine mehr oder weniger ausgebildete Degeneration der Nierenepithelien zur Folge, so die Vergiftung mit Phosphor, mit Mineralsäuren, mit Arsenik und manchen anderen Giften. Auch bei anderweitiger acuter parenchymatöser Degeneration der Leber, sowohl beim Gelbfieber, als bei der acuten gelben Atrophie und überhaupt beim Icterus gravis, ist daneben regelmässig, wenn auch in geringerer Ausbildung, eine analoge Degeneration der Nieren vorhanden. Zuweilen findet sie sich auch neben anderen Leberkrankheiten und namentlich neben Lebercirrhose.

Eine Degeneration der Nierenepithelien kommt ferner vor bei allen den kachektischen und marantischen Zuständen, bei welchen Fettleber entsteht. Während aber bei der Fettleber ein Zweifel möglich ist, ob es sich um Fettinfiltration oder um fettige Degeneration handle, lässt sich die Fettniere nur als Degeneration auffassen, und wir

konnten deshalb schon im früheren das gleichzeitige Vorkommen von fettiger Degeneration in den Nieren als einen der Beweise dafür anführen, dass auch die Fettleber bei Phthisis und Marasmus nicht als Infiltration, sondern als Degeneration zu deuten sei (S. 251). Bei Lungentuberculose und bei manchen anderen kachektischen und marantischen Zuständen erreicht in einzelnen Fällen die Degeneration in der Niere einen solchen Grad, dass man den Zustand zur gewöhnlichen chronischen parenchymatösen Degeneration rechnen kann (S. 362).

Nach fieberhaften Krankheiten findet man in allen Fällen, bei denen die Körpertemperatur während längerer Zeit beträchtlich erhöht gewesen ist, als constanten Befund eine Degeneration der Epithelien hauptsächlich in der Nierenrinde. Bei geringer Ausbildung ist die Rindensubstanz getrübt, und die Epithelien zeigen den Zustand der trüben Schwellung, bei höheren Graden finden sich darin mehr oder weniger reichliche Fettkörnchen. Die Entstehung dieser Degeneration, die bei fieberhaften Krankheiten in ähnlicher Weise in der Leber, dem Herzen, den willkürlichen Muskeln und in vielen anderen Organen auftritt, pflegt man bei den Infectionskrankheiten in neuester Zeit gewöhnlich abzuleiten von der Infection, und zwar entweder von einer directen Einwirkung der pathogenen Mikrobien oder hauptsächlich von der giftigen Wirkung ihrer Stoffwechselproducte; und diese Deutung erscheint für einzelne Fälle auch wohl zutreffend. In der Hauptsache ist aber die Degeneration als Folge der Temperatursteigerung anzusehen: sie wird im Durchschnitt um so stärker ausgebildet gefunden, je mehr und je länger die Temperatur während des Lebens erhöht war; dagegen kann sie bei den gleichen Krankheiten fehlen, wenn aus irgend einem Grunde eine ausreichende Steigerung der Körpertemperatur nicht bestanden hat. Bei Thieren kann man die Degeneration erzeugen, wenn man ihre Körpertemperatur künstlich während einiger Zeit beträchtlich über der Norm erhält.

Geringe Grade von Degeneration der Nierenepithelien machen oft gar keine Erscheinungen; bei einigermassen ausgebildeter Degeneration ist regelmässig Albuminurie vorhanden, auch können sich im Harn einzelne Cylinder oder auch Blutkörperchen und veränderte Epithelien finden. So erklärt sich die Albuminurie, die bei Phosphorvergiftung und anderen Vergiftungen vorkommt, die ferner häufig bei Phthisis und Marasmus auftritt; und ebenso ist die febrile Albuminurie zu deuten.

Prognostisch ist die Degeneration der Nierenepithelien und die dadurch entstandene Albuminurie hauptsächlich deshalb von Bedeutung,

weil dadurch auf eine verhältnissmässig starke Einwirkung der Krankheitsursache hingewiesen wird. Wo die Ursache nicht beseitigt werden kann, wie bei vielen phthisischen, marantischen und kachektischen Zuständen, nimmt die Nierenerkrankung allmählich zu und kann zu dem schliesslichen tödlichen Ausgange beitragen. Wo dagegen die Ursache beseitigt wird, wie bei günstig ablaufenden Vergiftungen oder bei in Genesung endigenden fieberhaften Krankheiten, da geht auch die Nierendegeneration in Heilung über, indem die Epithelien zum Theil wieder in den normalen Zustand zurückkehren, zum Theil, so weit sie nicht mehr rückbildungsfähig sind, durch Regeneration wiederersetzt werden.

Die Therapie hat sich hauptsächlich mit der zugrundeliegenden Krankheit zu beschäftigen; die Nierendegeneration an sich bedarf ausser der Sorge für Ruhe und für passende Diät keiner besonderen Behandlung. In Betreff der febrilen Albuminurie ist anzuführen, dass sie keine Contraindication gegen Kaltwasserbehandlung oder anderweitige antipyretische Behandlung bildet, sondern durch solche eher gebessert wird.

Herderkrankungen der Nieren.

Nephritis suppurativa. Nierenabscess.

Mit der eiterigen Nephritis besprechen wir zugleich die Eiterungen in der nächsten Umgebung der Niere, die Perinephritis und Paranephritis. Es erscheint dies zweckmässig, einestheils, weil beiderlei Vorgänge häufig mit einander verbunden sind, indem sie durch die gleiche Ursache gleichzeitig entstehen, oder indem eine eiterige Nephritis auf das umgebende Bindegewebe übergreift oder eine Perinephritis zu Eiterung in der eigentlichen Nierensubstanz führt, anderentheils, weil die Aetiologie und die Symptomatologie beider Affectionen grossentheils übereinstimmen, so dass es oft nicht möglich ist, während des Lebens mit Sicherheit die eine von der anderen zu unterscheiden.

Von den älteren Aerzten wird die eiterige Nephritis vorzugsweise als Nephritis vera bezeichnet. In neuerer Zeit wurde sie im Gegensatz zu den bisher besprochenen diffusen Nierenkrankheiten zuweilen als Nephritis circumscripta unterschieden. Als man erkannt hatte, dass die Eiterkörperchen nicht, wie man früher häufig annahm, aus den Epithelzellen der Niere entstanden, glaubte man zunächst sie als Product des interstitiellen Bindegewebes ansehen zu müssen, und man suchte dieser Theorie dadurch Ausdruck zu geben, dass man den Vorgang als Nephritis interstitialis bezeichnete. Gegenwärtig hat der letztere Name für diesse Zustände jede Berechtigung verloren.

Aetiologie.

Eiterung in der Niere oder in dem umgebenden Bindegewebe entsteht zuweilen durch traumatische Veranlassungen: sowohl Stichwunden oder Schusswunden, welche bis zur Niere vordringen, als auch starke Quetschungen oder Zerreissungen der Niere ohne wesentliche äussere Verletzung können, wenn sie nicht etwa schnell zum Tode führen, eine eiterige Entzündung in der Niere oder in dem umgebenden Bindegewebe zur Folge haben. Eine verhältnissmässig häufige Ursache von Nierenabscessen sind Concrementbildungen in der Niere selbst oder in den Kelchen oder im Nierenbecken, sogenannte Nierensteine. Auch anderweitige eiterige Entzündungen des Nierenbeckens, wie sie als eiterige Pyelitis bezeichnet werden, können auf die Niere übergreifen und so zu eiteriger Pyelonephritis führen. Bei Krankheiten der Harnwege kommt es häufig zu Abscessbildung in den Nieren, wenn dabei Zersetzung des Harns in der Blase und zeitweise eine Unterbrechung der Harnentleerung stattfindet: so lange der Harn frei abfliesst, können wegen der continuirlichen abwärts gerichteten Strömung in den Ureteren pyogene Mikroorganismen nicht so leicht von der Blase bis zur Niere aufsteigen; wenn aber zeitweise Harnverhaltung eintritt und der Harn in den Ureteren sich staut, so steht der Ausbreitung durch die ruhende Harnschicht kein Hindernis mehr im Wege. So entstehen die meist multiplen Nierenabscesse, welche bei Rückenmarkskrankheiten mit Blasenlähmung, bei Stricturen der Harnröhre, bei Hypertrophie der Prostata oder anderen Hindernissen für die Harnentleerung, aber auch bei einfachem Blasenkatarrh mit Blasenlähmung nicht selten vorkommen. Eiterige und geschwürige Prozesse in benachbarten Organen können bis zur Niere vordringen und Vereiterung des perinephritischen Bindegewebes oder auch der Niere selbst bewirken, so namentlich Entzündungen und Eiterungen im Peritoneum und im retroperitonealen Gewebe, wie Perityphlitis, Paratyphlitis, Parametritis, in seltenen Fällen auch Psoasabscess, Wirbelcaries, perforirendes Pleuraempyem, Leberabscess, Milzabscess oder selbst perforirende Geschwüre des Colon, des Duodenum, des Magens (vgl. S. 40). Manche Nierenabscesse sind metastatischen Ursprungs: solche kommen vor bei eigentlicher Pyaemie, aber auch bei eiterigen oder gangränösen Prozessen in den Lungen, seltener bei Eiterungen in anderen Organen, ferner als Ausgang von haemorrhagischen Infarcten bei Endocarditis und zwar vorzugsweise bei der ulcerösen Form. Endlich kommen zuweilen Nierenabscesse oder perinephritische Eiterungen vor, für welche eine

bestimmte Ursache nicht aufzufinden ist, oder bei denen nur etwa eine Erkältung angeschuldigt wird.

Anatomisches Verhalten.

Bei der eiterigen Nephritis besteht zuweilen nur ein einzelner Eiterherd in einer Niere; in anderen Fällen, und namentlich bei den metastatischen und bei den durch Harnverhaltung entstandenen Eiterungen bilden sich meist multiple miliare Abscesse, und diese sind oft doppelseitig. Die Grösse der Abscesse ist ausserordentlich verschieden: es giebt solche, welche kaum die Grösse eines Hirsekorns haben, andere sind haselnussgross oder grösser, und es kommen endlich Fälle vor, bei denen ein grosser Theil der Niere oder selbst das ganze Organ in einen Eiterherd umgewandelt ist, der das doppelte oder selbst das vierfache Volumen einer normalen Niere haben kann. Perinephritische Eiterungen können sogar noch grössere Ausdehnung haben. Wo multiple kleine Abscesse vorhanden sind, können sie, wenn das Leben lange genug bestehen bleibt, sich allmählich vergrössern und dann endlich zu grossen, oft vielfach ausgebuchteten Eiterhöhlen zusammenfliessen. Wenn bei Nierenabscess die Kapsel der Niere durchbrochen wird, so wird auch das umgebende Gewebe in die Eiterung hineingezogen, und so hat die ursprüngliche Nephritis eine Perinephritis zur Folge. Es kann aber auch umgekehrt eine Perinephritis, indem sie auf das Gewebe der Niere übergreift, zu Nephritis im engeren Sinne führen.

Einzelne kleine Eiterherde in den Nieren werden zuweilen vollständig resorbirt, so dass nur eine narbige Einziehung zurückbleibt. In anderen Fällen, bei nicht zu grossen Abscessen, wird der Eiter eingedickt, von einer festen bindegewebigen Kapsel umgeben und so unschädlich gemacht; später erfolgt dann oft noch Verkreidung durch Ablagerung von Kalksalzen. Bei grösseren Abscessen kann der Eiter, wenn der Kranke nicht vorher zugrundegeht, nach verschiedenen Richtungen perforiren. Häufig bricht der Abscess durch in das Nierenbecken, und dann wird plötzlich eine grosse Menge Eiter mit dem Harn entleert. Oder es erfolgt die Perforation nach aussen, in der Lendengegend oder in der Inguinalgegend oder durch die vordere Bauchwand, zuweilen mit gerader Fistel, zuweilen auf Umwegen mit vielfach gewundenen Eitergängen. Oder der Eiter durchbohrt das Zwerchfell und nach vorheriger Verwachsung die Lunge und wird durch die Bronchien entleert, oder er bricht durch in das Colon oder das Duodenum, oder es geschieht Perforation in die Bauchhöhle mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen der eiterigen Nephritis sind äusserst mannichfaltig je nach den besonderen Ursachen und je nach der Ausdehnung der Eiterung. Wo Nierenabscesse als Folgen anderer Krankheiten entstanden sind, da können diese Krankheiten so im Vordergrunde stehen, dass die Abscessbildung in den Nieren nur eine untergeordnete Bedeutung hat. In vielen derartigen Fällen lässt sich das Vorhandensein von Nierenabscessen vermuthen oder auch mit mehr oder weniger Sicherheit diagnosticiren. Wenn z. B. ein Mensch an häufig sich wiederholender Harnverhaltung und ammoniakalischer Zersetzung des Harns in der Blase zugrundegeht, so kann man das Bestehen von multiplen kleinen Abscessen in den Nieren vermuthen, obwohl diese Abscesse an den beobachteten Symptomen und an dem tödlichen Ausgange gar keinen Antheil haben. Oder wenn bei einer Endocarditis ulcerosa zeitweise Eiweiss und Blut im Harn auftritt, so sind Embolien und haemorrhagische Infarcte in den Nieren anzunehmen, und nach einiger Dauer ist auch Uebergang der Infarcte in eiterige Erweichung vorauszusetzen. Ebenso würde man bei Pyaemie das Auftreten metastatischer Abscesse in den Nieren vermuthen, wenn etwa bedeutende Veränderungen des Urins oder Schmerzen in der Nierengegend auf Betheiligung der Nieren hinweisen würden. In allen diesen Fällen sind die Nierenabscesse ohne wesentliche Bedeutung für Prognose und Therapie.

Anders verhält es sich, wenn die nephritischen oder perinephritischen Eiterungen die wesentliche Krankheit darstellen, wie bei traumatischen Entzündungen oder bei Abscessen, die durch Nierensteine entstanden sind. Dabei sind Schmerzen in der Nierengegend vorhanden, die gewöhnlich gegen die Inguinalgegend und die Schenkel ausstrahlen und durch Druck oder Erschütterung gesteigert werden. Häufig stellt sich Erbrechen ein. Der Harn ist oft spärlich, concentrirt, enthält zuweilen Blut und meist geringe Mengen von Eiweiss; Cylinder können fehlen, es können aber auch mikroskopische Blutgerinnsel vorhanden sein, die durch ihre Cylinderform die Herkunft aus den Harnkanälchen verrathen. Eiter findet sich nur dann im Harn, wenn zugleich Pyelitis oder ein Katarrh der Harnwege besteht, oder wenn ein Abscess in das Nierenbecken durchgebrochen ist. Es ist ein unregelmässiges Fieber vorhanden, welches zeitweise Exacerbationen mit Frostanfällen macht. Bei grösseren Abscessen und namentlich dann, wenn auch perinephritische Eiterung besteht, ist eine vermehrte Resistenz in der Lendengegend zu bemerken, und die Percussion ergiebt ausgedehntere Dämpfung; zuweilen lässt sich durch

Palpation zwischen Lendengegend und vorderer Bauchwand eine Anschwellung nachweisen oder auch ein Tumor, der mehr oder weniger deutliche Fluctuation erkennen lässt. Bei Perinephritis kann die Haut der Lendengegend deutliche oedematöse Schwellung zeigen.

Der Verlauf bei den Nierenabscessen, welche für sich wesentliche Bedeutung haben, ist verschieden. Wenn beide Nieren ergriffen sind, so kann unter heftigem Fieber mit Status typhosus oder auch unter uraemischen Erscheinungen schnell der Tod eintreten. Meist ist der Verlauf ein langwieriger, das Fieber dauert mit grossen Schwankungen an und führt allmählich zu Erschöpfung. Bei grossen Abscessen ist auf Resorption des Eiters nicht zu rechnen, und der Ausgang in Genesung ist nur dann zu erhoffen, wenn der Eiter durch operativen Eingriff oder durch eine Perforation in günstiger Richtung entleert wird. Wenn der Durchbruch ins Nierenbecken erfolgt, so äussert sich dies dadurch, dass plötzlich mit dem Urin grosse Mengen von Eiter entleert werden, während zugleich die Geschwulst in der Nierengegend sich verkleinert. In diesem Falle und ebenso bei der Perforation nach aussen oder bei Durchbruch des Eiters in den Darm oder in die Bronchien ist Heilung möglich. Wenn dabei die eine Niere verödet, so kann die andere vicariirend eintreten, und diese wird dann häufig durch Hyperplasie vergrössert. Es kann aber auch nach der Perforation die Eiterung noch in ungünstiger Richtung sich weiter verbreiten und so Gefahren bringen, oder sie kann fortdauern und endlich unter hektischem Fieber durch Erschöpfung zum Tode führen. Bei Perforation in den Bauchfellsack erfolgt meist schnell der Tod durch allgemeine Peritonitis.

Therapie.

In prophylaktischer Beziehung ist von grosser Bedeutung die zweckmässige Behandlung aller Zustände, welche zu Harnverhaltung führen können, ferner die Behandlung von Concrementen, von Pyelitis, von Eiterungen in der Nachbarschaft der Nieren.

Man hat früher häufig geglaubt, durch eine rechtzeitige antiphlogistische Behandlung mit allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen, Anwendung von Eisblasen, Darreichung von Calomel den Uebergang einer Entzündung in Abscessbildung verhindern zu können. Gegenwärtig wird man örtliche Blutentziehungen und Kälte nur noch etwa anwenden, wenn es sich um ein Trauma handelt, welches die Nierengegend betroffen hat.

Wenn Abscessbildung in der Niere oder in dem umgebenden Bindegewebe erkannt ist, so kann es zweckmässig sein, durch Kata-

plasmen die Eiterbildung und den Durchbruch des Eiters in günstiger Richtung zu befördern. Zugleich |ist durch genügende Zufuhr von Flüssigkeit eine reichliche Harnsecretion zu unterhalten; wo etwa der Magen versagen sollte, können Klystiere aushelfen. Warme Bäder machen oft wesentliche Erleichterung der Beschwerden. Bei heftigen Schmerzen ist Morphium anzuwenden. Wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, so ist für Erhaltung der Kräfte durch gute Ernährung zu sorgen; oft sind Eisen- und Chinapräparate von Nutzen. Das Fieber bedarf gewöhnlich keiner besonderen Behandlung; doch ist zuweilen die Anwendung von Chinin vortheilhaft.

Wenn die Eiterung nach aussen vordringt, so ist der Abscess möglichst frühzeitig zu eröffnen. In anderen Fällen kann das Aufsuchen des Eiters in der Tiefe geboten sein. Wo nur eine Niere von der Eiterung ergriffen ist, kann zuweilen durch operative Entfernung dieser Niere vollständige Heilung erreicht werden.

Vgl. P. Wagner, Abriss der Nieren-Chirurgie. Leipzig 1893.

Tuberculose des Urogenitalapparats.

Bei allgemeiner Miliartuberculose kommen auch in der Niere *Miliartuberkel* vor, die als kleine graue oder gelbe Knötchen mehr oder weniger zahlreich im Nierengewebe und meist vorzugsweise in der Rinde zerstreut sind, und die sich verhalten wie die Miliartuberkel in anderen Organen. Sie machen gewöhnlich keine besonderen Symptome und haben klinische Bedeutung nur als Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose.

Ausserdem aber giebt es eine *lokale Tuberculose* der Nieren, die in Form von umfangreicheren Entzündungen mit käsiger Umwandlung und Zerfall auftritt, und neben der oft ähnliche Entzündungen in anderen Theilen des Urogenitalapparats bestehen. Diese lokale Tuberculose bildet grössere käsige Knoten, die an jeder Stelle der Niere auftreten können. Besonders häufig beginnt sie im Hilus, indem sie vom Nierenbecken und den Nierenkelchen zunächst auf die Papillen und von dort in stetigem Fortschreiten auf die übrige Nierensubstanz übergreift. Die Niere ist dabei meist vergrössert, und durch käsige Knoten in der Rinde wird die Oberfläche oft unregelmässig und grobhöckerig. Durch den Zerfall der käsigen Massen, der von den Papillen aus weiterschreitet, während der Detritus sich in das Nierenbecken entleert, entstehen an Stelle der einzelnen Pyramiden der Marksubstanz mehr oder weniger umfangreiche Höhlungen. Bei den höchsten Graden des Zerfalls stellt die Niere einen grossen

dickwandigen Sack dar, der noch durch Scheidewände einigermassen abgetheilt ist; die Innenwand der noch theilweise von einander getrennten Höhlen ist mit einer mehr oder weniger dicken Schicht von gelben käsigen bröckligen Tuberkelmassen ausgekleidet. Die Niere pflegt besonders stark ausgedehnt zu sein, wenn der Abfluss durch den Ureter zeitweise behindert war, entweder durch tuberculöse Verdickung der Wand oder durch Verstopfung mit käsigen Massen. Wenn die Kapsel der Niere durchbrochen wird, so kann eine eiterige Perinephritis entstehen. In einigen Fällen ist nur eine Niere, in anderen sind beide erkrankt; oft ist aber in der einen der Prozess beträchtlich weiter vorgeschritten als in der anderen.

Neben der Tuberculose der Nieren ist gewöhnlich auch Tuberculose des Nierenbeckens und der Ureteren, zuweilen auch der Blase, des Hodens, der Samenbläschen, des Vas deferens, der Prostata oder selbst der Urethra vorhanden; bei Weibern kann die Tuberculose auf die Vagina, den Uterus und die Tuben sich erstrecken. Ueberhaupt bildet der Urogenitalapparat ein Gebiet, in dem die Tuberculose, wenn sie an einer Stelle aufgetreten ist, durch blosse örtliche Infection ohne Betheiligung des Blutkreislaufs sich weiter ausbreiten kann. Dabei ist, wenn die Tuberculose einmal weiter verbreitet ist, häufig nicht mehr zu erkennen, von welchem Punkt sie ausgegangen ist. Am leichtesten verständlich ist die Ausbreitung der örtlichen Infection von den Nieren in der Richtung gegen die Blase; es kann aber unzweifelhaft die Ausbreitung auch in umgekehrter Richtung erfolgen.

Die örtliche Ausbreitung der Tuberculose ohne Betheiligung der allgemeinen Blutcirculation widerlegt in deutlichster Weise die noch vielfach vertretene Ansicht, dass die Tuberculose in allen Fällen von Anfang an eine Allgemeinkrankheit sei. Wir sehen die Ausbreitung durch blos örtliche Infection ausser im Urogenitalapparat auch in vielen anderen Gebieten. So wird ein solches geschlossenes Gebiet gebildet durch die Lunge nebst Kehlkopf und Darm (Bd. IV. S. 125 ff.), andere werden gebildet durch die Knochen und Gelenke, durch die verschiedenen Lymphdrüsengruppen, durch die Haut, in der die Tuberculose in der Form des Lupus auftritt. In vielen Fällen bleibt die Tuberculose für immer auf ein solches geschlossenes Gebiet beschränkt; zuweilen sind aber auch unabhängig von einander mehrere dieser Gebiete zugleich befallen, oder es greift die Erkrankung später von einem dieser Gebiete auf ein anderes über. Und endlich kann von jedem dieser Gebiete aus die Tuberculose, indem sie in das Blutgefässsystem durchbricht, zu einer Allgemeinerkrankung, der allgemeinen Miliartuberculose, werden. Es geschieht dies am häufigsten von der Lunge aus, und dabei ist wohl der grosse Reichthum an Blutgefässen und deren besondere Anordnung betheiligt (vgl. Bd. IV. S. 128). In allen anderen Gebieten bleibt die Tuberculose nicht selten für alle Zeit eine lokale Erkrankung.

Die Tuberculose des Urogenitalapparats kommt am häufigsten vor im mittleren Lebensalter und ist bei Männern häufiger als bei Weibern. In vielen Fällen bleibt sie auf das Gebiet der Harn- und Geschlechtsorgane beschränkt. Sie kann aber auch durch Einbrechen in die Blutgefässe zu allgemeiner Miliartuberculose führen; es geschieht dies seltener und meist später als bei der Lungentuberculose.

Die Erscheinungen der Tuberculose des Urogenitalapparats sind, wenn die Krankheitsherde mit den Harnwegen communiciren, ähnlich denen eines chronischen Katarrhs der Harnwege. Im Harn finden sich grosse Mengen von Eiterkörperchen, die zum Theil geschrumpft oder sonst verändert sind, und meist auch auffallend viel Detritus, ferner ist Schleim vorhanden und Eiweiss in einer dem Eitergehalt annähernd entsprechenden oder auch in grösserer Menge. Es besteht vermehrter Drang zum Harnlassen, zuweilen mit schmerzhaftem Tenesmus. Häufig findet sich Blut im Urin, und da solches beim einfachen chronischen Blasenkatarrh nicht häufig vorkommt (s. u.), so muss schon dadurch der Verdacht eines tiefer greifenden Leidens erregt werden. Zuweilen lässt der Nachweis von elastischen Fasern in dem Bodensatz des Harns auf Ulceration im Bereiche der Harnwege schliessen, und oft gelingt es, durch den Nachweis von Tuberkelbacillen die Diagnose zu sichern; die Bacillen werden gewöhnlich in einzelnen Nestern zahlreich zusammengehäuft gefunden. Schmerzen in der Nierengegend oder der Nachweis einer Vergrösserung der Niere kann die Diagnose der Nierentuberculose unterstützen. In manchen Fällen lassen knotige Anschwellungen in Hoden, Nebenhoden, Prostata oder selbst anhaltende eiternde Fisteln im Hoden auf Tuberculose des Urogenitalapparats schliessen. Bei Weibern kann es, wie einige Fälle der hiesigen Klinik zeigten, vorkommen, dass von der Scheide aus ein Ureter als verdickter unebener Strang durchgefühlt wird. Der Nachweis einer Tuberculose in den Lungen, in den Lymphdrüsen oder in anderen Gebieten kann von Bedeutung für die Diagnose sein und ebenso das Vorkommen von Tuberculose in der Familie des Kranken.

Die Prognose ist bei Tuberculose des Urogenitalapparats im allgemeinen ungünstig; doch kommt es vor, dass der Verlauf sehr langsam ist, und dass viele Jahre oder selbst ein oder mehrere Jahrzehnte vergehen, bis die Krankheit zum Tode führt. Bei einer auf einen kleinen Bezirk beschränkten Tuberculose ist sogar vollständige Heilung nicht ausgeschlossen, besonders wenn, wie z. B. bei der Tuberculose des Hodens, eine örtliche Behandlung und selbst operative Entfernung des Krankheitsherdes möglich ist.

Die Behandlung hat die Aufgabe, einerseits den allgemeinen Ernährungszustand in gutem Stande zu erhalten oder ihn zu verbessern, und anderseits die örtlichen Krankheitsvorgänge so weit als möglich durch örtliche Behandlung günstig zu beeinflussen. In letzterer Beziehung sind die Indicationen verschieden je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Tuberculose. In Betreff der Blase und der übrigen Harnwege ist die Behandlung im wesentlichen die gleiche wie bei Blasenkatarrh und Pyelitis (s. u.). Ein tuberculös erkrankter Hoden kann exstirpirt werden, und selbst bei Tuberculose einer Niere kann man, falls man hoffen darf, dass die andere Niere und der übrige Urogenitalapparat noch frei sei, an die operative Entfernung denken. Ein chirurgischer Eingriff ist namentlich dann geboten, wenn infolge von Durchbruch der Nierenkapsel eine eiterige Perinephritis entstanden ist. In anderen Fällen kann man einen vorsichtigen Versuch mit Einspritzung von Tuberculin machen, und vielleicht kann zuweilen auch die Anwendung der Zimmtsäure nach A. Landerer einige Aussicht auf Erfolg geben.

Carcinom der Niere.

Carcinom kommt in der Niere primär vor, und dann ist meist nur eine Niere befallen; in anderen Fällen tritt es secundär auf, z. B. nach Carcinom des Magens, des Hodens, der Brustdrüse, des Uterus, und dann sind gewöhnlich in beiden Nieren mehrfache kleinere oder grössere Knoten vorhanden. Zuweilen greift auch ein Carcinom von der Nebenniere oder der Leber oder von anderen benachbarten Organen direct auf die Niere über. Die häufigste Form des Carcinoms ist der Markschwamm; es können aber auch, namentlich secundär, alle anderen Formen vorkommen. Seltener sind in der Niere Sarkome und andere maligne Neubildungen. Die Krebsknoten finden sich vorzugsweise in der Rindensubstanz, das primäre Carcinom geht aber zuweilen auch vom Hilus aus. Die Geschwulst kann in die Höhlung des Nierenbeckens und selbst in den Ureter hineinragen, und bei eintretendem Zerfall wird dann Detritus und Blut in die Harnwege ergossen. In manchen Fällen ist nur ein Theil der Niere befallen, in anderen ist das ganze Organ mit der Neubildung durchsetzt. Je nach der Zahl und Grösse der Knoten wird die Niere in Grösse und Form mehr oder weniger verändert; meist ist sie vergrössert, oft bis auf ein Vielfaches des normalen Volumens, in einzelnen Fällen erreicht die Geschwulst die Grösse eines Kopfes oder darüber und nimmt die ganze eine Seite der Bauchhöhle ein. Von der Niere kann

das Carcinom auf die Kapsel und das umgebende Bindegewebe, auf die Nebenniere, das Peritoneum und andere benachbarte Organe übergreifen oder auch durch die Nierenvene in die Vena cava sich fortsetzen. Häufig entstehen Metastasen in Lymphdrüsen und in anderen Organen.

Das Carcinom der Niere kommt am häufigsten im höheren Lebensalter vor; es wird aber auch nicht ganz selten bei Kindern beobachtet. Beim männlichen Geschlecht scheint es etwas häufiger zu sein.

Secundäre Carcinome in den Nieren machen meist keine auffallenden Symptome und haben gewöhnlich gegenüber dem in einem anderen Organe bestehenden primären Carcinom keine klinische Bedeutung. Das primäre Nierencarcinom äussert sich in den meisten Fällen durch deutliche Erscheinungen. Häufig sind Schmerzen in der Nierengegend vorhanden, die nach vorn und unten ausstrahlen und oft einer Neuralgie der unteren Intercostalnerven oder der Lumboabdominalnerven ähnlich sind. Das erste auffallende Symptom besteht in vielen Fällen in Blutabgang mit dem Harn, der von Zeit zu Zeit sich einstellt. Die Blutung ist oft reichlich, und es werden zuweilen längere wurmförmige Gerinnsel entleert, welche Abgüsse der Ureteren darstellen, und bei denen der Durchgang durch die Ureteren und die Entleerung durch die Harnröhre Schwierigkeiten machen kann; dabei ist, zum Unterschied von den bei diffusen Nierenkrankheiten vorkommenden Blutungen, Eiweiss gewöhnlich nur in der Menge vorhanden, wie es dem Blutgehalt entspricht, und in der Zwischenzeit zwischen den Blutungen kann der Harn frei von Eiweiss und von anderen abnormen Bestandtheilen sein. Wo solche aus den höheren Theilen der Harnorgane herstammende Blutungen vorkommen, ohne dass Erscheinungen vorhanden sind, die auf Nierensteine hindeuten, wie sehr heftige Schmerzen oder Nierensteinkoliken, Abgang von Concrementen oder von Gries, da ist immer an Carcinom der Niere zu denken. Die Blutung hat weniger Bedeutung, wenn etwa ein starker Stoss auf die Nierengegend oder eine heftige Erschütterung vorhergegangen ist; doch kommt es auch bei Nierencarcinom vor, dass ein Trauma die Veranlassung zu der Blutung giebt. Die Diagnose ist gesichert, wenn durch Percussion oder Palpation eine Vergrösserung einer Niere nachgewiesen oder wenn eine deutliche Geschwulst in der Nierengegend gefunden wird. Ein umfangreicher von der Niere ausgehender Tumor ist von Anschwellungen, welche der Leber oder der Milz angehören, dadurch zu unterscheiden, dass er mehr nach hinten und unten sich erstreckt und in der Regel bei der Respiration

sich nicht verschiebt; meist sind auch zwischen der vorderen Bauchwand und dem Tumor noch Därme nachzuweisen, und gewöhnlich kann man bei der Palpation zwischen dem Tumor und dem Rippenrand eindringen. Bei der Differentialdiagnose kommt Nierenabscess kaum in Betracht, da bei solchem in der Regel Fieber vorhanden ist; auch führt der Abscess nicht leicht zu reichlichen Blutungen und jedenfalls nicht zu Blutungen ohne gleichzeitigen reichlichen Eiterabgang. Bei etwaigem Zweifel könnte eine Probepunction entscheidend sein.

Im weiteren Verlauf stellt sich allmählich zunehmende Abmagerung und Kachexie ein, und es kann dabei auch ein mässiges Oedem der unteren Extremitäten auftreten. Wo das Carcinom auf die Vena cava inferior übergreift, entsteht ein hoher Grad von Oedem der unteren Körperhälfte nebst anderen Erscheinungen schwerer Stauung. Grosse Tumoren können weitere Störungen machen durch Verdrängung der Nachbarorgane.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden: gewöhnlich vergehen von dem Auftreten der ersten deutlichen Erscheinungen bis zum tödtlichen Ausgange nur 1 oder höchstens 2 Jahre; doch giebt es einzelne Fälle, bei denen die ersten Nierenblutungen, die auf das Carcinom bezogen werden mussten, 4 oder 6 oder mehr Jahre vor dem Ende aufgetreten waren.

Wo die Diagnose eines primären Nierenkrebses gemacht werden kann, bevor ein Uebergreifen auf benachbarte Organe stattgefunden hat oder Metastasen entstanden sind, und wo man Grund hat, die andere Niere für gesund zu halten, giebt die Exstirpation der erkrankten Niere Aussicht auf Erfolg. In anderen Fällen kann die Behandlung nur eine symptomatische sein.

Cystenbildung in den Nieren.

Vereinzelte Cysten kommen in den Nieren häufig vor. Sie entstehen meist durch Erweiterung von Gefässkapseln oder von Harnkanälchen, wenn auf irgend eine Weise der Abfluss des Secrets behindert ist: sie sind demnach zu den Retentionscysten zu rechnen. Der Inhalt der Cysten ist gewöhnlich eine seröse eiweisshaltige Flüssigkeit, und nur in frisch entstandenen pflegen noch eigentliche Harnbestandtheile vorhanden zu sein; es kommen aber auch Cysten mit gallertartigem oder sogenanntem colloidem Inhalt vor. Cysten können sowohl in normalen als in anderweitig erkrankten Nieren gefunden werden; besonders häufig und zuweilen in grösserer Zahl sind sie

vorhanden neben Granularatrophie (S. 372). Sie sind meist klein, hanfkorngross, erbsengross bis haselnussgross und bilden dann nur einen zufälligen Befund, der keine klinische Bedeutung hat. In einzelnen Fällen können eine oder mehrere Cysten eine bedeutende Grösse erreichen, bis zum Umfang eines Hühnereies, Kindskopfs oder selbst darüber. Sie bewirken dann Atrophie des Nierengewebes in ihrer Umgebung und bilden eine Geschwulst in der Nierengegend, die zuweilen durch Percussion und Palpation nachgewiesen werden kann. Die Function der Niere wird dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Als cystoide Degeneration der Nieren bezeichnet man einen Zustand, bei dem die ganze Niere oder ein grosser Theil derselben in eine Unzahl von Cysten umgewandelt ist, die dicht gedrängt stehen und wenig oder gar kein normales Nierengewebe zwischen sich lassen. Ob auch dabei die Cysten nur als Retentionscysten zu deuten seien, erscheint zweifelhaft; neuerlichst ist man mehr geneigt, darin eine Neubildung, ein sogenanntes Adenocystom zu sehen und der Retention nur für die Vergrösserung der Cysten eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben. Meist sind die beiden Nieren gleichzeitig betroffen, häufig aber die eine in geringerem Grade. Die einzelnen Cysten sind von verschiedener Grösse, die kleinsten hirsekorngross oder noch kleiner, selbst nur mikroskopisch erkennbar, die grössten etwa haselnussgross oder grösser. Die Nieren sind dabei vergrössert; ihre allgemeine Form kann noch erhalten sein, doch ist die Oberfläche entsprechend den an einander gelagerten Cysten höckerig. Die cystoide Degeneration findet sich zuweilen beim Neugeborenen, und die Nieren können dabei umfangreiche Geschwülste bilden, welche die benachbarten Organe verdrängen und selbst durch Aufwärtsdrängung des Zwerchfells ein ausreichendes Athmen unmöglich machen. In einzelnen Fällen bildeten die grossen Tumoren in der Bauchhöhle ein wesentliches Geburtshinderniss. Wo beide Nieren in hohem Grade cystös entartet sind, gehen die Kinder bald zu Grunde. — Seltener findet sich die cystoide Degeneration im späteren Leben. Wenn dabei von dem eigentlichen Nierengewebe noch ein grösserer Theil erhalten ist, so zeigen sich oft auffallend wenig Functionsstörungen, und die Menge des Harns ist meist nicht wesentlich vermindert. Zeitweise kann im Harn Eiweiss und Blut auftreten. In den weit vorgeschrittenen Fällen von doppelseitiger Cystenniere kann die Harnabsonderung schwer gestört sein und der Tod unter uraemischen Erscheinungen erfolgen.

Hydronephrose.

Als Hydronephrose oder Hydrops renalis bezeichnet man die Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, welche nebst gleichzeitiger Atrophie des Nierengewebes entsteht, wenn der Abfluss des Harns durch den Ureter gehindert ist. Zunächst werden unter dem Druck des gestauten Secrets die Papillen atrophisch, sie werden abgeflacht, und später entsteht an Stelle der Vorragung eine flache Vertiefung; bei höheren Graden geht der Schwund des Gewebes weiter, an Stelle der Pyramiden der Marksubstanz entstehen Höhlungen, endlich wird auch die Rindensubstanz atrophisch, und die ganze Niere wird umgewandelt in einen grossen Sack, der durch Scheidewände noch unvollständig abgetheilt ist, und der an der Oberfläche nur noch unbedeutende Ueberreste von Nierengewebe enthält. Die Niere stellt gewissermassen eine grosse Retentionscyste dar. Auch der Ureter zeigt oberhalb der Stelle der Verschliessung eine entsprechende Ausdehnung: er erreicht die Dicke eines Kinderdarms, und da er zugleich in der Längsrichtung sich ausdehnt, so verläuft er gewunden. Die Flüssigkeit in dem hydronephrotischen Sack enthält anfangs noch Harnbestandtheile, später können diese ganz verschwinden, so dass die Flüssigkeit einfach serös ist mit geringem Eiweiss- und mässigem Salzgehalt; seltener kommt es vor, dass grössere Mengen Schleim und Eiter beigemischt sind, oder dass die Flüssigkeit bluthaltig ist. Die Ausdehnung des Sackes ist verschieden: häufig enthält er mehrere Liter Flüssigkeit, es kann aber auch die Menge auf 10 Liter und selbst beträchtlich darüber steigen, so dass der Sack einen grossen Theil der Bauchhöhle ausfüllt.

Der beschriebene höchste Grad der Hydronephrose kann immer nur in einer von beiden Nieren vorkommen bei einem Hinderniss für den Harnabfluss in einem Ureter: würde der Abfluss aus beiden Nieren zugleich aufgehoben, so müsste der Tod eintreten, bevor ein so hoher Grad von Hydronephrose entstanden wäre. Weniger hohe Grade nebst Erweiterung der Ureteren kommen dagegen auch doppelseitig vor bei unvollständiger oder bei zeitweise auftretender und dazwischen wieder beseitigter Harnverhaltung. Auch die einseitige Hydronephrose pflegt den höchsten Grad nur in den Fällen zu erreichen, bei welchen der Verschluss des Ureters zunächst kein ganz vollständiger oder nur ein intermittirender gewesen ist, weil bei plötzlichem vollständigem Verschluss die Absonderungsthätigkeit der Niere vollständig aufhören würde, bevor ein hoher Grad von Ausdehnung des Nierenbeckens zustandegekommen ist.

Als Ursachen der Hydronephrose sind alle Umstände aufzuzählen, welche Harnverhaltung bewirken können. Schon beim Fötus kann sie entstehen infolge von Missbildung und Atresie der Harnwege. Beim Erwachsenen entsteht einseitige Hydronephrose durch Nierensteine, welche im Ureter stecken bleiben, ferner durch Verschluss des Ureters bei Neubildungen, bei Pyelitis, bei Tuberculose, durch einfache Verdickung der Schleimhaut oder durch Narbenbildung, endlich bei Compression des Ureters durch Geschwülste oder Eiterungen in der Umgebung. In einzelnen Fällen kann es vorkommen, dass der Ureter nur zeitweise verschlossen, zu anderen Zeiten aber durchgängig ist: dann kann der hydronephrotische Sack sich abwechselnd anfüllen und wieder entleeren. Eine solche intermittirende Hydronephrose kann unter anderem vorkommen bei beweglicher Niere, wenn durch Knickung oder Drehung der Ureter zeitweise undurchgängig wird. Doppelseitige Hydronephrose wird bewirkt durch Stricturen der Harnröhre, Hypertrophie der Prostata, nicht selten auch durch Blasenlähmung, wie sie im Gefolge von Rückenmarkskrankheiten oder durch chronischen Blasenkatarrh oder durch andauernde übermässige Ausdehnung der Blase bei bewusstlosen Kranken entstehen kann. Bei Weibern ist, wohl wegen der Häufigkeit parametritischer Endzündungen, die Hydronephrose häufiger als bei Männern.

Eine doppelseitige und weniger ausgebildete Hydronephrose bildet oft einen Befund bei Kranken, welche an Harnverhaltung, die nicht rechtzeitig zur Behandlung kam, oder die nicht genügend beseitigt werden konnte, zugrundegegangen sind. In anderen Fällen, wenn nur ein Ureter verschlossen ist, entsteht durch einseitige Hydronephrose ein Tumor, der durch Percussion und Palpation nachgewiesen werden kann, und der oft Fluctuation erkennen lässt. Dabei kann, wenn die andere Niere genügend functionirt, im übrigen das Befinden nahezu normal sein; es kann aber auch bei bedeutender Grösse der mit Flüssigkeit gefüllte Sack mechanisch durch Compression und Verdrängung der Nachbarorgane Störungen verursachen. In seltenen Fällen kommt es zu stärkerer Eiterbildung in dem Sack (Pyonephrose), und dann kann wie bei einem Nierenabscess Durchbruch in die Bauchhöhle oder in anderer Richtung erfolgen.

Die Diagnose der Hydronephrose bietet häufig keine besonderen Schwierigkeiten. Wo eine Harnverhaltung aus irgend einem Grunde längere Zeit bestanden hat, kann man mit Bestimmtheit das Bestehen eines gewissen Grades von doppelseitiger Hydronephrose voraussetzen. Bei einem hohen Grade einseitiger Hydronephrose wird eine fluctuirende Geschwulst gefunden, welche die eine Bauchseite

einnimmt und zuweilen nach vorn noch von Därmen überlagert ist, zuweilen aber auch unmittelbar der vorderen seitlichen Bauchwand anliegt. In einigen Fällen der hiesigen Klinik war dabei durch die dünnen Bauchdecken deutlich eine Andeutung von Abtheilung der Geschwulst in mehrere Fächer zu bemerken, die sofort an das Verhalten hydronephrotischer Säcke erinnerte. Eine sichere Entscheidung wird gegeben durch die Punction des Sackes, indem in der eiweisshaltigen, zuweilen schleimigen Flüssigkeit nicht selten noch Harnstoff nachgewiesen werden kann. Doch kommt es auch vor, dass bei der ersten Punction kein Harnstoff oder nur Spuren davon gefunden werden, während bei einer nach Wiederanfüllung des Sackes gemachten zweiten Punction grössere Mengen davon aus der Flüssigkeit sich darstellen lassen.

Die Behandlung muss vor allem eine prophylaktische und causale sein, indem sie die Ursachen der Harnverhaltung zu verhüten oder zu beseitigen sucht. Bei älteren Leuten kommt es häufig vor, dass eine Blasenlähmung allmählich sich ausbildet, und selbst ganz intelligente Kranke bemerken oft nicht, dass ihre Blase niemals genügend entleert wird, sondern anhaltend übermässig gefüllt und ausgedehnt bleibt. Namentlich aber bei Kranken, welche in komatösem oder bewusstlosem Zustande daliegen, ist es von grösster Wichtigkeit, die Harnentleerung zu überwachen und, falls die Blase sich übermässig ausgedehnt zeigt, den Katheter anzuwenden. Bei anderen Kranken handelt es sich um die Behandlung von Nierensteinen (s. u.). Wo ein Ureter dauernd verschlossen ist und die grosse Ausdehnung der Hydronephrose mechanische Störungen zur Folge hat, kann durch Punction des Sackes vorübergehende Erleichterung verschafft werden. Dauernde Besserung ist in manchen Fällen zu erreichen durch Anlegung einer Nierenbeckenfistel nach vorheriger Verlöthung des Sackes mit der vorderen seitlichen Bauchwand. Auch die Exstirpation der Niere kann in Frage kommen.

Parasiten in der Niere.

Echinococcus ist in der Niere weit seltener als in der Leber. Er verhält sich in der Niere im wesentlichen ebenso wie der uniloculäre Echinococcus in der Leber. Meist ist nur eine Niere betroffen; daneben sind aber nicht selten Echinokocken in anderen Organen, namentlich in der Leber oder der Milz vorhanden. Durch die Echinokockengeschwulst kann ein grosser Theil der Niere verdrängt und zur Atrophie gebracht werden. Häufig kommt es vor, dass die Mutterblase in das Nierenbecken perforirt, und dann werden die

Tochterblasen durch den Ureter in die Harnblase und endlich nach aussen entleert, wobei durch vorübergehende Verschliessung des Ureters oder der Harnröhre wesentliche Beschwerden entstehen können. Nach einmaliger oder mehrmaliger Entleerung erfolgt in manchen Fällen vollständige Genesung. Selten kommt es vor, dass der Echinokockenbalg vereitert, und dann kann er ähnlich wie ein grosser Abscess auch in irgend einer anderen Richtung durchbrechen. Zuweilen stirbt der Echinococcus ab, und die verödete Cyste bleibt dann als kalkbreiige Masse zurück.

Der Echinococcus in der Niere ist, falls keine Entleerung stattfindet, nur dann zu erkennen, wenn die Cyste eine solche Grösse erreicht hat, dass sie der Palpation und Percussion zugänglich wird; zuweilen ist dann auch Fluctuation nachzuweisen. Die Niere bleibt in ihrer Function, so weit sie nicht atrophisch geworden ist, unverändert, und die durch das Vorhandensein des Balges entstehenden Störungen sind in der Hauptsache nur mechanische. Für die Unterscheidung von anderen Flüssigkeitsansammlungen kann die Probepunction erforderlich sein.

Wenn der Echinococcus sich nicht spontan entleert, und wenn die Cyste durch ihre Grösse wesentliche Störungen veranlasst, so ist ein operativer Eingriff erforderlich, für den die gleichen Regeln gelten wie für den Echinococcus in anderen Organen (S. 265).

Cysticercus cellulosae und Pentastomum denticulatum finden sich sehr selten in der Niere.

Strongylus Gigas, der bei manchen Säugethieren zuweilen im Nierenbecken gefunden wird, ist beim Menschen äusserst selten. Man hat schon den Wurm durch die Urethra abgehen sehen. Ich habe aber einmal auch ein unter dem Namen des Strongylus Gigas eingesandtes langes wurmförmiges Gebilde gesehen, welches sich bei der Untersuchung als ein festes speckhäutiges Blutgerinnsel aus dem Ureter auswies.

Bewegliche Niere. Wanderniere. Ren mobilis.

Die Niere kann aus ihrer festen Lage hinter dem Peritoneum sich loslösen und mehr oder weniger beweglich werden. Man kann verschiedene Grade der Beweglichkeit und Verlagerung der Niere unterscheiden; nur die höheren Grade, bei denen man von einer Wanderniere spricht, haben klinische Bedeutung. Bei einer starken Verschiebung nach vorn und unten treibt die Niere das Bauchfell vor sich her, und indem dieses sich allmählich ausdehnt und verlängert, kann die Niere einen Peritonealüberzug erhalten und eine Art Mesen-

terium, welches die verlängerten Gefässe und den Ureter einschliesst. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die rechte Niere die bewegliche; sie bildet einen Tumor, der meist unterhalb der Leber liegt, sich nach beiden Seiten verschieben lässt und auch mit der Körperstellung seine Lage ändert; besonders leicht lässt sich die Niere nach hinten zurückschieben oder geht auch bei Rückenlage von selbst in die normale Lage zurück. Mit der Beweglichkeit der Niere ist häufig ein Tiefstand des Magens und anderer Theile des Darmkanals, in einzelnen Fällen auch der Leber verbunden, so dass eine sogenannte Enteroptose (Glénard) besteht (S. 10).

In manchen Fällen scheint eine angeborene Schlaffheit des vorn die Niere bedeckenden Bauchfells oder eine geringere Festigkeit des die Niere umgebenden Bindegewebes die Entstehung der Lageveränderung zu begünstigen; vielleicht kann auch durch schnellen Schwund des Fettgewebes die Niere in ihrer Lage gelockert werden. Eine durch Geschwülste schwerer gewordene Niere ist mehr geneigt zum Beweglichwerden. Eine besondere Disposition wird gegeben durch schlaffe Bauchdecken, und deshalb kommt bewegliche Niere häufiger vor bei Frauen, welche mehrmals geboren haben. Als Gelegenheitsursachen können wirken bedeutende körperliche Anstrengungen oder heftige Erschütterungen des Körpers, besonders ein Sprung aus bedeutender Höhe oder ein Fall: wenn dabei der Rumpf plötzlich zum Stillstand kommt, haben die Organe der Bauchhöhle noch eine Bewegung nach abwärts, und so kann es geschehen, dass die Niere aus ihrem Fettlager losgelöst wird und das Peritoneum vordrängt. Später wird dann durch das Gewicht der Niere und durch wiederholte Anstrengungen oder Erschütterungen der Bauchfellüberzug immer mehr verlängert. Starkes Schnüren kann zur Dislocation der Niere beitragen. Das Beweglichwerden kommt am häufigsten vor im mittleren Lebensalter, bei Weibern häufiger als bei Männern.

Die Beweglichkeit der Niere kann bestehen, ohne dass dadurch irgend welche Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden. Zuweilen wird der Tumor bemerkt und giebt, so lange er nicht richtig gedeutet wird, zu Besorgnissen Veranlassung. In vielen Fällen aber zeigen sich Störungen, indem das bewegliche Organ bald an dieser, bald an jener Stelle einen Druck ausübt, die Functionen beeinträchtigt und neuralgische Beschwerden veranlasst, oder indem durch Zerrung seines Mesenteriums mit den darin enthaltenen Gefässen und Nerven unangenehme Empfindungen verursacht werden. Vorübergehend kann auch Eiweiss oder Blut im Urin sich zeigen. In einzelnen Fällen treten zeitweise sogenannte Einklemmungserscheinungen

auf, die in äusserst heftigen Schmerzen, Erbrechen, Angstgefühlen bestehen, zuweilen mit Schüttelfrost verbunden sind und bis zu Collapsus sich steigern können; dabei kann die Niere anschwellen, und es können Erscheinungen von lokaler Peritonitis folgen. Die Ursache dieser Erscheinungen ist vielleicht in zufälligen Lageveränderungen zu suchen, bei denen Knickung oder Torsion der Gefässe und des Ureters erfolgt und so die Function der Niere schwer beeinträchtigt wird.

Die richtige Deutung des Tumors in der Bauchhöhle ist für den Kranken und für die Beurtheilung seines Zustandes von der grössten Bedeutung. Die Diagnose der beweglichen Niere gründet sich zunächst auf die Beschaffenheit der Geschwulst, die nach Grösse, Form und Consistenz einer Niere entspricht. Meist liegen vor der Niere noch Därme; doch kann, wenn sie ein langes Mesenterium hat, die Niere unmittelbar hinter der vorderen Bauchwand liegen. Ferner ist wichtig der Umstand, dass die Geschwulst gewöhnlich leicht in die der Niere entsprechende normale Lage zurückgebracht werden kann. Zuweilen lässt sich auch erkennen, dass bei aufrechter Körperstellung oder bei Bauchlage oder Knieellenbogenlage die rechte Nierengegend etwas weniger ausgefüllt ist, oder dass der Percussionsschall daselbst weniger gedämpft ist als links; doch ist in letzterer Beziehung zu berücksichtigen, dass die jeweilige Füllung der Därme mit Gas bedeutende Verschiedenheiten bei der Percussion bewirken kann, und es ist deshalb nur dann auf dieses Zeichen Werth zu legen, wenn es bei wiederholter Untersuchung immer wieder in gleicher Weise sich zeigt. Zuweilen hat auch der Umstand eine gewisse Bedeutung, dass bei stärkerer Compression des beweglichen Tumors ein Schmerz entsteht, der dem Schmerz in inneren Organen ähnlich ist und namentlich dem, welcher in der linken Nierengegend durch gleichzeitig von hinten und von vorn ausgeübten Druck hervorgerufen werden kann.

Leute mit beweglicher Niere müssen ebenso wie solche mit anderweitiger Enteroptose alle bedeutenderen Anstrengungen und alle Erschütterungen des Körpers vermeiden; vortheilhaft ist es, häufig für längere Zeit die Rückenlage einzuhalten. Wenn die Bauchdecken schlaff sind, muss anhaltend eine einfache, tief liegende Bauchbinde oder auch eine besonders für diesen Zweck angefertigte bruchbandähnliche Vorrichtung mit breiter Pelotte getragen werden. Es gelingt freilich nur selten durch solche Massregeln die Niere wieder dauernd in die normale Lage zu bringen; doch kann sie sich auch an einer anderen Stelle festsetzen, so dass die von der Beweglichkeit abhängigen Beschwerden aufhören. Bei einer zeitweise in der hiesigen

Klinik behandelten Kranken fand sich, nachdem sie lange Zeit eine Bauchbinde getragen hatte, die früher bewegliche rechte Niere später am Promontorium fest angewachsen. Von Vortheil ist in manchen Fällen eine Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes, indem dabei die Menge des Fettgewebes im Bauche zunimmt und die Bauchdecken grössere Festigkeit erlangen. Wo die Beweglichkeit der Niere häufig schwere Störungen veranlasst, kann ein operativer Eingriff geboten sein, bei dem die Niere an einer passenden Stelle angeheftet wird (Nephrorrhaphie) oder auch, besonders dann, wenn zugleich Neubildungen oder Nierensteine vorhanden sind, ganz entfernt wird (Nephrektomie).

Missbildungen der Nieren.

Eine Niere kann vollständig fehlen oder so klein sein, dass ihre Function kaum in Betracht kommt. Dann pflegt die andere ungewöhnlich gross zu sein und die Harnsecretion sich dennoch normal zu verhalten. Von grosser Bedeutung ist der Mangel einer Niere, wenn es sich bei der vorhandenen etwa um eine Erkrankung handelt, welche die Exstirpation indiciren könnte.

Bei einer Kranken, die kurze Zeit in der hiesigen Klinik beobachtet wurde, fand sich links unterhalb der Milz eine grosse einigermassen bewegliche Geschwulst, die in Anbetracht des Umstandes, dass sie nach Angabe der Kranken sehr schnell gewachsen sein sollte, für bösartig gehalten werden musste. Bei der von Medicinalrath Dr. H. Burckhardt in Stuttgart vorgenommenen Operation, wobei durch einen queren Schnitt die Geschwulst von hinten her ohne Eröffnung des Bauchfells blosgelegt wurde, erwies sich dieselbe als eine fast auf das dreifache vergrösserte und bewegliche Niere mit glatter Oberfläche ohne nachweisbare Geschwulsteinlagerung. Die weitere Untersuchung, behufs deren das Peritoneum eröffnet wurde, ergab, dass eine rechte Niere nicht aufzufinden war. Die Exstirpation wurde natürlich unterlassen, die Niere angeheftet, und die Kranke befindet sich jetzt noch, nach mehr als 2 Jahren, verhältnismässig wohl. Vgl. Württemb. medic. Correspondenzblatt 1893. Nr. 15.

Beide Nieren können verwachsen sein, meist so, dass die unteren Enden durch eine Brücke von Nierensubstanz mit einander verbunden sind. Diese sogenannte Hufeisenniere liegt gewöhnlich vor den Lendenwirbeln oder selbst in der Excavation des Kreuzbeins. Seltener sind beide Nieren von unten bis oben verwachsen, und auch dann liegen sie gewöhnlich tiefer als normal.

Die fötale Lappung der Niere kann bis in das spätere Alter sich erhalten, und geringe Andeutungen solcher Lappung kommen häufig vor.

Krankheiten der Harnwege.

Blasenkatarrh. Cystitis.

Aetiologie.

Blasenkatarrh entsteht in vielen Fällen dadurch, dass eine directe Reizung die Blasenschleimhaut betrifft. In dieser Weise können verschiedenartige mechanische und chemische Reize wirken. So kann Blasenkatarrh entstehen infolge von Quetschungen oder anderen traumatischen Verletzungen der Blase, nach Lithotripsie und nach anderen Operationen in der Blase, selbst nach Einführung des Katheters, besonders wenn dabei nicht sorgfältig aseptisch verfahren wird, oder wenn man den Katheter längere Zeit liegen lässt. Katarrh durch chemische Reizung kann hervorgerufen werden durch Injectionen in die Blase, oder wenn der Harn reizende Substanzen enthält, wie z. B. nach Einnehmen von Canthariden, Copaivabalsam, Cubeben, Terpentinöl. Zu den mechanischen Reizen, welche Blasenkatarrh bewirken, sind ferner zu rechnen Concremente in der Blase, Fremdkörper, Neubildungen. Harnretention, namentlich wenn sie wiederholt stattfindet oder anhaltend besteht, führt häufig zu Blasenkatarrh, sowohl wenn sie von Hindernissen für die Entleerung des Urins abhängt, als wenn sie, wie im höheren Alter, auf Atonie oder Parese des Detrusor oder, wie bei Rückenmarkskrankheiten, auf Lähmung der Blase beruht. Manche Katarrhe der Blase entstehen durch Uebergreifen eines entzündlichen Prozesses von anderen Theilen der Harnwege aus: der virulente Katarrh der Harnröhre, der gewöhnliche Tripper, setzt sich häufig auf die Blase fort, und in vielen Fällen, in welchen Blasenkatarrh ohne sonstige Veranlassung auftritt, ist zunächst an diese Ursache zu denken. Anderseits können Krankheiten der Niere, des Nierenbeckens, der Ureteren, Blasenkatarrh zur Folge haben. Neben Tuberkulose und neben Neubildungen in der Blase ist regelmässig Blasenkatarrh vorhanden. — In manchen Fällen entsteht Blasenkatarrh nach einer Erkältung, besonders wenn diese vorzugsweise die untere Bauchgegend betroffen hat. Endlich giebt es Fälle von Blasenkatarrh, bei denen eine bestimmte Ursache nicht nachzuweisen ist.

Bei älteren Leuten ist Blasenkatarrh beträchtlich häufiger als bei jüngeren, bei Männern häufiger als bei Weibern.

Schwerere Formen von Cystitis, die sich als croupöse Entzündung oder als oberflächliche Nekrose der Schleimhaut (sogenannte Diphtheritis) darstellen oder in tiefergreifender Verschwärung der Blasenschleimhaut bestehen, können zustandekommen, wenn der Harn in der Blase in Zersetzung übergegangen ist, oder wenn Concremente oder Fremdkörper einen starken Druck auf die Schleimhaut ausüben. Die croupösen und die sogenannten diphtheritischen Entzündungen werden in seltenen Fällen neben ähnlichen Veränderungen auf anderen Schleimhäuten auch beobachtet bei besonders schweren Fällen von Pocken, Typhus, Cholera und anderen Krankheiten. Bei schwerer Cystitis oder bei Entzündungen in der Umgebung der Blase kommt es zuweilen auch zu Entzündung ihres Peritonealüberzugs (Pericystitis) oder zu Eiterungen in dem die Blase umgebenden Bindegewebe (Paracystitis).

Symptomatologie und Folgezustände.

Beim Blasenkatarrh wird wie beim Katarrh auf anderen Schleimhäuten eine schleimige Flüssigkeit abgesondert, die Mucin und Zellen enthält, und die dem Harn beigemischt wird. Daher enthält der Harn Schleimflocken oder ist gleichmässig schleimig getrübt; beim Stehen bildet sich ein schleimiger Bodensatz, der je nach der Intensität des Katarrhs bald mehr bald weniger reichlich ist. Der über dem Sedimente stehende Harn ist häufig noch getrübt durch Mikroorganismen. Uebrigens ist beim Blasenkatarrh der Harn nicht, wie häufig angenommen wird, von alkalischer Reaction, sondern der frisch gelassene Harn reagirt in der Regel sauer, und nur unter besonderen Umständen, namentlich wenn kohlensaure oder pflanzensaure Alkalien in grösserer Menge eingenommen wurden, oder wenn schon in der Blase Zersetzung eingetreten ist, kann der Harn schon bei der Entleerung alkalisch sein. Beim Stehen an der Luft und namentlich dann, wenn die zum Aufsammeln benutzten Gefässe nicht ganz rein gehalten werden, pflegt schneller als beim normalen Harn die sogenannte alkalische Harngährung einzutreten, indem die verschiedenen Spaltpilze, welche die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak bewirken, in dem stark schleimhaltigen Harn günstigere Bedingungen für ihre schnelle Vermehrung finden.

Im filtrirten Harn entsteht durch Zusatz von Essigsäure eine Trübung, die auf Ausfällung von Mucin beruht. Wo die Eiterkörperchen sehr reichlich sind, ist auch ein geringer Eiweissgehalt nachzuweisen, der als dem Eiterserum angehörig anzusehen ist. Häufig sind, nament-

lich beim acuten Blasenkatarrh, neben den Eiterkörperchen auch abgestossene Epithelien der Blasenschleimhaut im Bodensatz vorhanden. Auch kommen Fälle vor, bei denen Schleim und Leukocyten nur spärlich sich finden, dagegen reichlich abgestossene Epithelien der Blase, die zuweilen noch zu Platten vereinigt sind. Man kann solche Fälle im Gegensatz zu dem gewöhnlichen schleimigen Katarrh als desquamativen Katarrh bezeichnen. Beim acuten Blasenkatarrh kommt es häufig zu kleinen Blutergüssen in die Schleimhaut und auf die Oberfläche, und deshalb ist oft dem Harn Blut beigemischt: selten ist die Menge des Blutes so gross, dass dadurch der Harn deutlich blutig gefärbt würde; meist sind nur bei der mikroskopischen Untersuchung rothe Blutkörperchen aufzufinden, oder es ist durch die Blutprobe (S. 344) das Blut nachzuweisen. Beim einfachen chronischen Blasenkatarrh pflegt Blut im Harn nicht vorzukommen; wo solches sich findet, muss man schliessen, dass besondere Umstände vorliegen (s. u.).

Bei dem acuten Blasenkatarrh klagt der Kranke über Schmerz in der Blasengegend, der nach verschiedenen Richtungen ausstrahlt; es ist Druckempfindlichkeit vorhanden, und als besonders hervortretende Beschwerde zeigt sich Tenesmus der Blase, bestehend in häufigem oder selbst anhaltendem Drang zum Harnlassen, während jedesmal nur geringe Mengen entleert werden oder auch durch gleichzeitigen Krampf der Sphincteren die Entleerung erschwert und selbst zeitweise unmöglich gemacht wird (Strangurie). Selten kommt es bei starker Schwellung der Schleimhaut des Blasenhalses zu eigentlicher Harnverhaltung (Ischurie). Die Menge des Schleims und des Eiters pflegt beim acuten Blasenkatarrh geringer zu sein als beim chronischen. Beim acuten Blasenkatarrh ist häufig Fieber vorhanden: meist erreicht es nur einen mässigen Grad, doch habe ich auch schon Temperatursteigerungen über 40° beobachtet, die mehrere Tage anhielten und mit den entsprechenden Allgemeinstörungen verbunden waren. Der acute Blasenkatarrh pflegt, falls die Ursachen, welche ihn hervorgerufen haben, nicht weiter wirken, bei zweckmässiger Behandlung zur Heilung zu gelangen. Wenn die rechtzeitige passende Behandlung versäumt wird, oder wenn die Ursachen fortdauern, so geht er über in chronischen Blasenkatarrh.

Beim chronischen Blasenkatarrh sind die Schmerzen in der Blasengegend und die Druckempfindlichkeit geringer, auch der Tenesmus pflegt nachzulassen und hört in manchen Fällen ganz auf; viele Kranke aber sind noch genöthigt, alle Stunde oder auch noch häufiger die Blase zu entleeren, und im Laufe einer Nacht kann dieses Bedürfniss vielleicht 6 bis 8 mal oder auch noch häufiger auftreten.

Der Urin enthält meist sehr reichliche Mengen von Schleim und Eiter, er ist stark getrübt, und beim Stehen setzt sich am Boden eine graugelbliche schleimige Schicht ab, die oft eine bedeutende Dicke hat; in manchen Fällen ist dieser Bodensatz gallertartig und so zäh, dass beim Uebergiessen aus einem Gefäss in ein anderes, wenn ein Theil bereits übergeflossen ist, dadurch das übrige wie eine zusammenhangende Schleimmasse nachgezogen wird. Der chronische Blasenkatarrh pflegt weit hartnäckiger zu sein als der acute; er trotzt nicht selten selbst der zweckmässigsten Behandlung.

Der Katarrh der Blase kann durch die Ureteren auf das Nierenbecken sich fortsetzen und zu Pyelitis catarrhalis führen; es geschieht dies besonders leicht in den Fällen, in welchen zeitweise Harnverhaltung vorkommt, so dass der Harn aus den Ureteren und dem Nierenbecken nicht mehr continuirlich abfliesst, sondern gestaut wird.

Bei den Folgezuständen des chronischen Blasenkatarrhs können wir zwei Formen unterscheiden. In manchen Fällen führt der Tenesmus und die häufige Contraction der Blase zu einer Hypertrophie der Blasenmusculatur, die sich meist als eine concentrische Hypertrophie darstellt, indem dabei die Capacität der Blase bedeutend abnimmt. In anderen Fällen kommt es infolge des Katarrhs der Schleimhaut zu einer unvollständigen oder vollständigen Lähmnng der Blasenmusculatur, der Harn wird nicht mehr vollständig entleert, und die Blase wird beträchtlich erweitert. Die concentrische Hypertrophie kommt häufiger bei jungen, die Lähmung und Erweiterung der Blase häufiger bei älteren Leuten vor. Wo der Blasenkatarrh die Folge von Atonie oder Lähmung der Blase und dadurch bewirkter Harnverhaltung ist, findet sich immer eine bedeutende Erweiterung.

Bei der concentrischen Hypertrophie ist die Blasenwand infolge der Zunahme der Musculatur und des intermusculären Bindegewebes beträchtlich verdickt, die hypertrophischen Muskelbündel springen gegen das Innere leistenartig oder säulenartig vor (Vessie à colonnes der Franzosen), das Innere der Blase zeigt in gröberem Massstabe ein ähnliches Verhalten wie das Innere eines rechten Herzventrikels, dessen Musculatur hypertrophisch ist, und in dem die Trabekel stärker vorspringen. Zwischen diesen Vorsprüngen können Ausbuchtungen entstehen bis zur Bildung eigentlicher Divertikel. Die Blase ist nur wenig ausdehnbar, sie fasst nur noch etwa 200 oder 100 CCm oder selbst noch weniger; sie muss sehr häufig entleert werden, und die Entleerung geschieht unter schmerzhaftem Tenesmus. Vom Mastdarm oder der Vagina aus wird die Blase als ausserordentlich fester Tumor gefühlt.

Wenn der Katarrh zu Lähmung der Blase geführt hat, oder wenn von Anfang an Atonie oder Lähmung vorhanden war, so zeigt sich ein entgegengesetztes Verhalten. Die Blase ist stark ausgedehnt, fasst 2 Liter Flüssigkeit oder mehr, sie reicht bis zum Nabel oder darüber hinaus. Tenesmus ist nicht mehr vorhanden, und die Blase kann weder willkürlich noch unwillkürlich vollständig entleert werden; dagegen wird durch den Druck der Flüssigkeit der Sphincter überwunden, die übermässig gefüllte Blase fliesst gewissermassen fortwährend über, und es besteht Harnträufeln. Dieser Zustand, dessen richtige Beurtheilung für den Kranken von entscheidender Bedeutung ist, wird nicht selten verkannt. Wegen des anhaltenden Harnträufelns glaubt der Kranke, er könne den Urin nicht halten, und seine Blase sei anhaltend leer, während sie in Wirklichkeit überfüllt ist, wie sich leicht durch Percussion und Palpation oder durch die Anwendung des Katheters nachweisen lässt. Wir werden später bei Besprechung der Harnverhaltung und Blasenlähmung nochmals auf diesen Zustand zurückkommen, den man, weil gleichzeitig Harnverhaltung und Harnträufeln besteht, als Ischuria paradoxa bezeichnet hat. Manche Kranke mit dieser Form des chronischen Blasenkatarrhs gehen schliesslich an Uraemie oder, wenn Zersetzung des Harns in der Blase eintritt, an jauchiger Cystitis, Pyelitis, Hydronephrose oder multiplen Nierenabscessen zu Grunde.

Die ammoniakalische Zersetzung des Harns innerhalb der Blase kommt beim chronischen Blasenkatarrh weit häufiger vor als beim acuten. Sie entsteht in manchen Fällen dadurch, dass Spaltpilze, welche die Zersetzung des Harnstoffs bewirken, durch ungenügend gereinigte Katheter in die Blase eingeschleppt werden, und so erklärt es sich, dass in früheren Zeiten, so lange ein aseptisches Verfahren nicht allgemein gebräuchlich war, bei einem länger dauernden Blasenkatarrh, bei dem wiederholt der Katheter angewendet wurde, häufiger als gegenwärtig die ammoniakalische Harngährung schon in der Blase vorkam. Zuweilen wird aber die Zersetzung des Harns in der Blase auch beobachtet in Fällen, bei denen niemals der Katheter angewendet worden ist. Wenn diese Gährung des Harns, sei es innerhalb der Blase oder erst ausserhalb, eingetreten ist, so wird der Urin äusserst übelriechend mit vorherrschendem Ammoniakgeruch, im Bodensatz finden sich Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) und von harnsaurem Ammoniak (s. u.). Wenn die Zersetzung des Harns in der Blase stattfindet, so wird dadurch der Zustand wesentlich verschlimmert. Die ätzende Einwirkung des ammoniakalischen Urins hat häufig eine oberfläch-

liche Nekrose der Blasenschleimhaut zur Folge, wie sie als Diphtheritis bezeichnet zu werden pflegt. In schlimmen Fällen kommt es zu jauchiger Cystitis mit ausgedehnter Verschwärung der Schleimhaut oder mit phlegmonösen Abscessen in der Blasenwand. Durch Uebergreifen der Entzündung auf die Umgebung können Verwachsungen mit den Nachbarorganen, Pericystitis und Paracystitis entstehen. In seltenen Fällen kommt es zu Perforation der Blase, bei der dann je nach der Richtung und Art des Durchbruchs eine Communication der Blase mit dem Darm oder der Scheide oder ausgedehnte Harninfiltration in der Umgebung oder eine schnell tödtliche allgemeine Peritonitis zustandekommt. Wenn Ammoniak und andere Zersetzungsproducte resorbirt werden und ins Blut gelangen, so entstehen schlimme septische Zustände mit heftigem Fieber und schweren typhösen Erscheinungen, die man als Ammoniaemie bezeichnet hat, und die oft zum Tode führen. Wenn die Zersetzung und die dabei wirksamen Spaltpilze aufwärts bis in das Nierenbecken sich fortpflanzen, was hauptsächlich durch zeitweise vorkommende Harnverhaltung begünstigt wird, so erfolgt Zersetzung des Harns im Nierenbecken, und es kommt häufig zu multiplen Abscessen in den Nieren (S. 390).

Bei chronischem Blasenkatarrh bilden sich zuweilen papilläre Wucherungen der Schleimhaut, und in einzelnen Fällen kann daraus eine Papillargeschwulst sich entwickeln, wie sie gewöhnlich als Zottenkrebs bezeichnet wird (s. u.). Ein eigentliches Carcinom entsteht gewiss niemals aus Blasenkatarrh. Dagegen kann in besonderen Fällen der Blasenkatarrh in Tuberculose übergehen. Freilich wird man, wenn auf die Erscheinungen eines chronischen Blasenkatarrhs später eine Tuberculose der Blase oder des gesammten Urogenitalapparats folgt, gewöhnlich annehmen müssen, dass der Blasenkatarrh von Anfang an auf Tuberculose beruht habe. Aber es giebt auch Fälle, bei denen eine solche Deutung nicht zulässig erscheint, bei denen vielmehr anzunehmen ist, dass ein ursprünglich nicht tuberculöser Katarrh zu Tuberculose geführt habe. So habe ich schon einen vom Harnröhrentripper herrührenden Blasenkatarrh später in Tuberculose der Blase übergehen sehen. Dabei kann man sich etwa denken, dass der Keim der Tuberculose schon früher im Körper vorhanden gewesen und durch die Entzündung der Blasenschleimhaut dort zur weiteren Entwickelung angeregt worden sei, oder dass auf irgend einem Wege die Tuberkelbacillen in die Blase gelangt seien und in der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut eine günstige Stelle für ihre Ansiedelung gefunden haben.

Diagnose.

Die Diagnose des Blasenkatarrhs bietet in der Regel keine Schwierigkeit. Entscheidend ist gewöhntich die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments, die deshalb in keinem Falle versäumt werden darf. Wenn darin Rundzellen (Schleimkörperchen, Eiterkörperchen, Leukocyten) oder abgestossene Epithelien in abnorm grosser Menge gefunden werden, so ist damit, falls es sicher ist, dass sie aus der Blase stammen, das Vorhandensein eines Blasenkatarrhs nachgewiesen; wo dagegen solche Gebilde in grösserer Menge nicht gefunden werden, da ist ein Blasenkatarrh mit Sicherheit ausgeschlossen. Die mehr subjectiven Erscheinungen sind neben der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls von Wichtigkeit; für sich allein aber würden sie für die Diagnose nicht ausreichen. So z. B. kann ein schmerzhafter Tenesmus auch bei einer acuten Blasenreizung vorkommen, die nicht zu Katarrh geführt hat, und er kann andauernd bestehen bei der sogenannten Hyperaesthesie der Blase (s. u.).

Ob die mit dem Harn entleerten Leukocyten wirklich aus der Blase stammen, bedarf zuweilen noch einer besonderen Untersuchung. Im allgemeinen wird man um so eher eine Betheiligung der Blasenschleimhaut annehmen, je mehr Tenesmus und Schmerzen vorhanden sind, und es gilt dies unter anderem auch bei etwa vorhandener Pyelitis (s. u.). Wenn ein Eiterherd in die Harnwege durchgebrochen ist, so wird, auch wenn der Herd nicht etwa schon vorher erkannt war, das plötzliche Auftreten einer sehr reichlichen Eiterentleerung und oft auch das baldige Abnehmen oder Versiegen den Unterschied von einem blossen Blasenkatarrh ergeben. Ob die im Urin sich findenden Eiterkörperchen nur aus der Harnröhre oder zugleich aus der Blase stammen, lässt sich einfach feststellen, indem man bei der Harnentleerung mehrere Portionen der Flüssigkeit gesondert auffängt und untersucht: wenn bei einer Gonorrhoe die Eiterbildung nur in der Urethra stattfindet, so wird der zuerst entleerte Harn am meisten oder ausschliesslich Eiterkörperchen enthalten, bei Blasenkatarrh wird eher der zuletzt entleerte reicher daran sein. Bei Weibern ist beigemischtes Vaginalsecret oft schon an der bedeutenderen Grösse der Epithelialzellen zu erkennen; zuweilen ist es zweckmässig, den zu untersuchenden Harn mit dem Katheter zu entleeren.

Geringe Mengen von Blut im Harn kommen bei acutem Blasenkatarrh häufig vor und haben keine besondere Bedeutung. Auch bei chronischem Blasenkatarrh kann ein einzelnes Mal, etwa bei einer acuten Exacerbation oder als Folge von katarrhalischen Geschwüren, eine geringe Beimischung von Blut stattfinden. Häufiger wiederholte

Blutungen würden dagegen eine weitere Bedeutung haben: wenn nicht etwa allgemeine haemorrhagische Diathese besteht, würden sie darauf hinweisen, dass irgendwo im Gebiete der Harnwege tiefergreifende geschwürige Prozesse vorhanden sind. Solche können bestehen in Verschwärung der Schleimhaut bei Zersetzung des Harns in der Blase oder bei Vorhandensein von Steinen. Wo solche Ursachen ausgeschlossen sind, da ist an Neubildungen oder an Tuberculose innerhalb der Harnwege zu denken.

Therapie.

Bei der Behandlung des Blasenkatarrhs ist zunächst so weit als möglich der Indicatio causalis zu entsprechen. In frischen und leichten Fällen genügt oft die Beseitigung der Ursache, um den Katarrh zum Verschwinden zu bringen. So kann ein Blasenkatarrh, der von mechanischer Reizung durch den Katheter oder von chemisch reizenden Substanzen im Urin abhängig ist, zur Heilung gelangen, wenn die Reizung der Blasenschleimhaut aufhört. In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Beseitigung der Ursache noch nicht ausreichend, und besonders dann nicht, wenn die Einwirkung lange gedauert hat. Wo der Blasenkatarrh durch Concremente oder Fremdkörper in der Blase entstanden ist, besteht die erste und wichtigste Bedingung für die Heilung in der Entfernung dieser Reize; damit ist aber häufig der Blasenkatarrh noch nicht geheilt, sondern bedarf noch einer besonderen Behandlung.

Bei einem einfachen acuten Blasenkatarrh lässt man den Kranken im Bett liegen und, falls kein höherer Grad von Fieber vorhanden ist, anhaltend Kataplasmen auf die Blasengegend machen. Die Diät wird insofern eingeschränkt, als saure, stark salzhaltige oder gewürzte Speisen und überhaupt alle, von denen reizende Substanzen in den Urin übergehen können, vermieden werden; Spirituosen und namentlich Bier sind verboten. Ausserdem ist es wichtig, dass der in die Blase gelangende Harn möglichst verdünnt werde: man kann oft beobachten, dass bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr und reichlicher Harnabsonderung das Bedürfnis zur Entleerung des Harns nicht häufiger, sondern seltener als früher eintritt, indem bei geringer Concentration des Harns die Blase weniger gereizt wird und damit der Tenesmus abnimmt. Von wesentlichem Vortheil ist es ferner, wenn der in die Blase gelangende Harn nicht stark sauer, sondern annähernd neutral oder schwach alkalisch reagirt: deshalb ist es zweckmässig, Mineralwässer, welche kohlensaures Natron enthalten, in grösserer Menge trinken zu lassen, so z. B. Wildunger Helenenquelle, Fachinger Wasser, Vichy-Wasser; für manche Kranke ist dabei angenehm

ein Zusatz von heisser Milch, so dass die Mischung lauwarm genommen wird. Man kann auch noch doppelt-kohlensaures Natron zusetzen oder statt der Mineralwässer eine Lösung von doppelt-kohlensaurem Natron anwenden: es wird ein Theelöffel in ¼ Liter lauwarmen Wassers gelöst und diese Dosis täglich 4 bis 8mal genommen. Das häufig in ähnlicher Absicht empfohlene Kalkwasser hat in den Dosen, in welchen es gewöhnlich angewendet wird, kaum eine merkliche Wirkung. Bei dieser Behandlung pflegt ein frischer acuter Blasenkatarrh, wenn nicht etwa die Ursachen fortwirken, zur Heilung zu gelangen. Wenn diese Behandlung nicht ausreicht, etwa weil der Katarrh doch schon einigermassen veraltet ist, so muss die weitere Behandlung wie beim chronischen Blasenkatarrh durchgeführt werden.

Die Behandlung des chronischen Blasenkatarrhs ist weit schwieriger. Zunächst ist ein ähnliches Verfahren anzuwenden wie beim acuten: der Kranke wird im Bett gehalten, macht anhaltend Kataplasmen, und es wird die Blase durch reichliche Zufuhr von schwach alkalischem Wasser gewissermassen von innen her ausgespült. Dabei ist der Erfolg nur selten ein vollständiger; aber es wird dadurch eine merkliche Besserung erreicht, und die Blasenschleimhaut wird der Behandlung zugänglicher. Die weitere Behandlung besteht in der Anwendung von adstringirenden oder von desinficirenden Mitteln. So lange Zersetzung des Harns in der Blase nicht stattfindet, sind die Adstringentien vorzuziehen. Man kann sie anwenden in der Form von innerlich zu nehmenden Medicamenten, die als solche oder mehr oder weniger verändert in den Harn übergehen und adstringirend auf die Blasenschleimhaut wirken; oder man kann Injectionen in die Blase machen.

Zu den innerlich zu gebenden Mitteln gehört das Decoct der Folia Uvae ursi (20 : 200), ferner das Acidum tannicum zu 0,2 in Pulvern, mehrmals täglich. Wirksamer als diese Mittel sind Pillen aus Copaivabalsam und Cubeben[1]), die besonders bei dem von Harnröhrentripper abhängigen Blasenkatarrh sich empfehlen, aber auch bei anderen Formen des Blasenkatarrhs häufig von günstiger Wirkung sind. In zahlreichen und zum Theil veralteten Fällen von chronischem Blasenkatarrh ist es mir gelungen, vollständige Heilung zu erzielen, ohne dass die für den Kranken etwas unangenehmen Injectionen in die Blase nöthig wurden. Nach längerer Anwendung der Adstringentien, wenn etwa von den Pillen 6 bis 10 Schachteln nacheinander verbraucht sind, ist es oft zweckmässig, für einige Zeit auszusetzen und zu dem einfachen Verfahren (Bettliegen, Kataplasmen, alkalische Mineralwässer) zurückzukehren, um dann später wieder Adstringentien

anzuwenden. Auch ist in solchen Zwischenzeiten oft von Nutzen der Gebrauch von chlorsaurem Kali [2]). Die Probe dafür, dass die Heilung vollständig ist, besteht darin, dass die Leukocyten dauernd aus dem Urin verschwinden oder nur noch so vereinzelt vorhanden sind, wie es auch beim Gesunden vorkommt. In manchen Fällen genügt es auch, nur so lange zu behandeln, bis alle Beschwerden aufgehört und die Leukocyten bedeutend abgenommen haben: es kommt dann nicht selten vor, dass bei anhaltender Fortsetzung vorsichtiger Diät allmählich die letzten Reste des Katarrhs von selbst verschwinden und die Heilung eine vollständige wird. Wo dies nicht der Fall ist, muss später die Behandlung wieder von vorn angefangen werden.

[1]) Rp. Cubebar. 15 — Balsam. Copaiv. 7,5 — Cerae albae rasae q. s. ut f. pil. Nr. 120. Consp. pulv. Cinnam. DS. Täglich 3 bis 4 mal 10 Stück nach der Mahlzeit zu nehmen.

[2]) Rp. Kal. chloric. 10 — Aq. destill. 185 — Aq. Amygd. amar. 5. MDS. In 2 Tagen zu verbrauchen, nur bei nicht leerem Magen zu nehmen.

Wo diese Behandlung nicht genügt, ist zu Eingiessungen in die Blase überzugehen. In der hiesigen Klinik wenden wir dabei einen Katheter an, der durch einen dünnen Kautschukschlauch mit einem Trichter in Verbindung gebracht ist. Man führt den Katheter ein, während die Blase noch Urin enthält, und lässt zunächst durch Senken des Trichters den Urin abfliessen, aber so, dass der Schlauch noch gefüllt bleibt; dann wird die einzugiessende Flüssigkeit in den Trichter gegossen und dabei dieser so weit gehoben, dass die Flüssigkeit in die Blase einfliesst, und zwar giesst man so viel ein, als es ohne wesentliche Beschwerde für den Kranken möglich ist, indem man zugleich den Trichter so hoch hält, als der Kranke es gut erträgt. Bei diesem Verfahren ist ein Eintreten von Luft in die Blase sicher zu vermeiden, auch kann man durch höheres oder niedrigeres Halten des Trichters den Druck auf die innere Blasenwand nach Bedürfnis verändern. Nach einiger Zeit lässt man die Flüssigkeit wieder ablaufen, aber so, dass der Schlauch noch gefüllt bleibt, und macht dann eine zweite Eingiessung, die man mehrere Minuten in der Blase verweilen und endlich wieder abfliessen lässt. Je nach den Umständen kann man die Eingiessung noch häufiger wiederholen. In der Regel wird eine solche Reihe von Eingiessungen täglich einmal gemacht. Dazu werden, so lange keine Zersetzung des Urins in der Blase besteht, am besten adstringirende Flüssigkeiten benutzt. Wir wenden gewöhnlich zunächst eine 1 procentige Lösung von Tannin an, im Laufe der Zeit wird die Lösung stärker genommen, bis zu 2 Procent.

Später wird häufig eine Lösung von Argentum nitricum verwendet, anfangs 1 : 1000, nachher stärker. Die Flüssigkeit wird immer lauwarm eingegossen. Während der Behandlungszeit lassen wir den Kranken anhaltend im Bett liegen und alkalische Mineralwässer trinken, häufig auch Kataplasmen machen.

Wenn bereits Zersetzung des Harns in der Blase eingetreten ist, so werden die Aussichten wesentlich ungünstiger. Auch in solchen Fällen hat die Ausspülung der Blase von innen her durch reichlichen Genuss alkalischer Mineralwässer noch eine günstige Wirkung, indem durch die starke Verdünnung des Harns seine ätzende Wirkung auf die Blasenschleimhaut vermindert wird. Ausserdem aber ist dahin zu streben, dass die Gährung des Harns in der Blase aufgehoben werde, und zu diesem Zweck sind desinficirende Mittel anzuwenden. Bei innerlicher Anwendung haben solche Mittel, wie Salicylsäure, Salol, Resorcin, Sandelholzöl, Terpentinöl, benzoësaures Natron, Borax u. dgl. gewöhnlich keinen genügenden Erfolg, und die innerliche Anwendung ist nur dann zu empfehlen, wenn Pyelitis besteht oder zu befürchten ist. Am besten werden sofort Eingiessungen in die Blase vorgenommen mit Carbolsäurelösung (¼ Procent und mehr), mit salicylsaurem Natron (1 Procent und mehr), mit Lösungen von Borsäure oder Borax oder essigsaurer Thonerde, mit Sublimatlösung (1:10 000). Später geht man dann zu adstringirenden Eingiessungen über.

Wenn concentrische Hypertrophie der Blase besteht, so ist im allgemeinen das gleiche Verfahren geboten; man muss aber zugleich sich bemühen, die Blase wieder etwas auszudehnen, indem man Eingiessungen mit möglichst wenig reizenden Flüssigkeiten, z. B. mit Chamillenthee oder mit vorher gekochter lauwarmer ½ procentiger Kochsalzlösung macht und dabei durch Erhebung des Trichters, so weit es der Kranke erträgt, einen Druck auf die Innenfläche der Blase ausübt. — Wo Lähmung und Ausdehnung der Blase vorhanden ist, ist neben anderem die regelmässige Anwendung des Katheters geboten. Auffallend ist, dass in einzelnen Fällen, bei denen die Blasenlähmung schon lange bestanden hat, die schlimmen Folgen der Harnverhaltung gerade dann sich deutlich äussern, wenn man angefangen hat für regelmässige Entleerung der Blase zu sorgen.

In den Fällen, bei denen der Blasenkatarrh von Tuberculose oder von Neubildungen abhängig ist, muss man auf einen vollständigen Erfolg verzichten; doch kann auch dabei durch zweckmässige Behandlung und namentlich durch passende Eingiessungen in die Blase oft noch wesentliche Besserung oder wenigstens Erleichterung erreicht werden.

Zur Unterstützung der Behandlung oder für besondere Fälle können auch noch andere Mittel benutzt werden. Wärme Bäder, von Zeit zu Zeit angewendet, sind in den meisten Fällen nützlich. Bei manchen Kranken, welche wegen Krampf des Sphincter oder Lähmung des Detrusor die Blase nicht entleeren können, gelingt dies, wenn sie sich im warmen Bade befinden. — Wenn bei einem acuten Blasenkatarrh der Tenesmus übermässig heftig und dabei die Entleerung der Blase etwa noch durch Krampf der Sphincteren behindert ist, kann durch eine Dosis Morphium oder durch ein Suppositorium mit Extractum Opii wesentliche Erleichterung verschafft werden. Andauernde Harnverhaltung erfordert unter allen Umständen die Anwendung des Katheters.

Bei sehr hartnäckigen Fällen von chronischem Blasenkatarrh kann es zuweilen zweckmässig sein, die gewöhnliche Behandlung für einige Zeit zu unterbrechen und den Kranken eine Trinkkur in Wildungen, Ems, Neuenahr, Vichy machen zu lassen. Auch die Akratothermen, wie Wildbad, Ragaz, Gastein, erweisen sich oft nützlich, wenn der Kranke mehrere Wochen lang täglich einige Liter des warmen Wassers trinkt. Nach einer solchen Kur wird dann oft durch Mittel, welche früher versagt hatten, noch ein Erfolg erreicht.

Pyelitis.

Im Nierenbecken entsteht Entzündung der Schleimhaut durch directe mechanische Reizung, am häufigsten durch Harnsteine, die darin sich vorfinden (Pyelitis calculosa), oder durch chemische Reizung, wenn der Harn reizende Substanzen enthält. In manchen Fällen setzt sich ein Katarrh der Blase auf das Nierenbecken fort: es geschieht dies besonders häufig dann, wenn der Harn in der Blase zersetzt ist und zeitweise Harnstauung stattfindet, und dabei kommt es nicht selten zu multipler Abscessbildung in den Nieren (S. 390). Aber auch ohne Harnzersetzung kann der Katarrh sich von der Blase auf das Nierenbecken verbreiten, und namentlich der von Gonorrhoe abhängige Blasenkatarrh führt nicht selten zu Pyelitis. Auch von der Niere aus kann eine Entzündung auf das Nierenbecken übergreifen, so namentlich bei eiteriger Nephritis, bei Tuberculose oder Carcinom der Niere. Bei Hydronephrose ist häufig ein gewisser Grad von Pyelitis vorhanden. In einzelnen Fällen sieht man nach einer starken Erkältung die Erscheinungen einer Pyelitis auftreten.

Die Pyelitis betrifft entweder nur eine Seite, oder sie ist doppelseitig. Am häufigsten kommt vor der Katarrh des Nierenbeckens,

die Pyelitis catarrhalis. Zuweilen und namentlich, wenn es zur Verschwärung der Schleimhaut gekommen ist, ist die Menge der Rundzellen im Nierenbecken so gross, dass man von Pyelitis suppurativa reden kann. Croupöse und sogenannte diphtheritische Pyelitis kann entstehen durch sehr starke Reizung der Schleimhaut, z. B. durch den Druck von Concrementen; auch werden, ähnlich wie auf anderen Schleimhäuten, solche Formen in seltenen Fällen bei besonders schweren acuten Krankheiten gefunden. Bei Verletzung oder Verschwärung der Schleimhaut erfolgen häufig Blutungen, und namentlich die Pyelitis calculosa ist zuweilen eine Pyelitis haemorrhagica. Bei tiefgreifender Verschwärung kann es endlich zu Perforation und zu Verjauchung in dem umgebenden Bindegewebe kommen oder selbst zum Durchbruch nach aussen oder in die Peritonealhöhle oder in benachbarte Organe.

Die Pyelitis führt häufig zu Veränderungen in der Niere, und man kann dann von Pyelonephritis reden. Zuweilen werden die Papillen der Niere oder die ganze Marksubstanz hyperaemisch gefunden. In anderen Fällen können in der Niere Schrumpfungsprozesse sich entwickeln. Wenn durch Concremente oder Entzündungsproducte der Ureter verschlossen wird, so entsteht Hydronephrose oder Pyonephrose. Bei den mit Harnstauung und Harnzersetzung einhergehenden Fällen kommt es häufig zu strichweise auftretenden nekrotischen und eiterigen Herden in den Papillen der Niere, die sich durch die Marksubstanz bis zur Rinde fortsetzen können, oder zu multiplen miliaren Abscessen.

In der Mehrzahl der Fälle ist neben der Pyelitis zugleich Blasenkatarrh vorhanden.

Bei der Pyelitis ist dem Harn katarrhalisches Secret oder Eiter beigemischt. Ob aber die im Harn vorhandenen Leukocyten aus der Blase stammen und nur ein Blasenkatarrh vorliegt, oder ob daneben oder ausschliesslich eine Pyelitis besteht, ist aus der blossen Untersuchung des Harns nicht zu entscheiden. Auch die im Harn etwa sich vorfindenden Epithelien der Harnwege lassen weder durch ihre Form noch durch ihre Anordnung erkennen, welchem Gebiete der Harnwege sie ursprünglich angehörten. Die früher häufig gemachte Voraussetzung, dass eine andauernd saure Reaction des Urins beweisend sei für Pyelitis, ist unrichtig, indem auch bei Blasenkatarrh, so lange keine Zersetzung des Harns eintritt und keine alkalischen Arzneimittel gegeben werden, der Harn anhaltend sauer zu reagiren pflegt. Wenn Schmerzhaftigkeit der Blase und namentlich wenn ausgebildeter Tenesmus besteht, wird man einen Blasenkatarrh anzu-

nehmen haben. Dagegen wird man an gleichzeitige oder auch für sich bestehende Pyelitis zu denken haben, wenn Schmerz und bedeutende Druckempfindlichkeit in der einen oder in beiden Nierengegenden vorhanden ist, oder wenn etwa auch noch eine Anschwellung in der Nierengegend besteht, die auf Hydronephrose hindeutet. Reichlicher Eiweissgehalt des Harns oder Cylinder oder Epithelien der Harnkanälchen im Sediment zeigen eine Betheiligung der Nieren an und können für die Annahme einer Pyelonephritis sprechen. Ebenso kann eine auffallende Vermehrung der Harnsecretion auf Schrumpfungsprozesse in den Nieren hinweisen. — In einzelnen Fällen von einseitiger Pyelitis beobachtet man intermittirenden Eiterabgang mit dem Harn: so lange der entsprechende Ureter durch Endzündungsproducte oder Concremente verschlossen ist und nur aus dem anderen Ureter Harn abfliesst, ist der Harn klar, während gleichzeitig die Beschwerden in der einen Nierengegend zunehmen oder sich selbst zu heftigen Nierenkoliken steigern; wenn der Ureter wieder durchgängig wird, entleert sich unter Abnahme der Beschwerden eine grössere Menge von Eiter mit dem Harn. Bei Pyelitis calculosa kommen oft Nierensteinkoliken (s. u.) vor, auch können Gelegenheitsursachen, wie starke Erschütterungen des Körpers, Verschlimmerung der Beschwerden in der Nierengegend und Blutabgang mit dem Harn veranlassen. Verschwärung des Nierenbeckens und Durchbruch macht Erscheinungen, welche denen einer perforirenden Nephritis oder Paranephritis (S. 391) entsprechen.

Bei der Behandlung der Pyelitis sind in der Hauptsache die gleichen Massregeln anzuwenden, wie bei der Behandlung des Blasenkatarrhs mit inneren Mitteln (S. 416). Die Pyelitis calculosa verlangt vor allem die Berücksichtigung der Concremente (s. u.). Bei Verschwärung und Durchbruch gelten die gleichen Grundsätze wie bei Nephritis und Perinephritis (S. 393).

Harnsedimente.

Die sogenannten organisirten Harnsedimente, wie rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Epithelien, Harncylinder u. s. w. sind schon im früheren bei den betreffenden Krankheiten besprochen worden. Für ihre Unterscheidung ist allein die mikroskopische Untersuchung massgebend. Ausserdem werden häufig sowohl im Normalzustande als auch unter pathologischen Verhältnissen Niederschläge aus dem Harn abgeschieden, die als nicht-organisirte Sedimente zu bezeichnen sind, und für deren Unterscheidung neben dem

mikroskopischen vorzugsweise das chemischen Verhalte von Wichtigkeit ist. Manche von diesen Sedimenten kommen nur vor im sauer reagirenden, andere nur im alkalisch reagirenden Harn, und endlich giebt es solche, welche sowohl bei saurer als bei alkalischer Reaction vorkommen.

Im sauren Harn kommt vor harnsaures Natron und freie Harnsäure. Ein Sediment von harnsaurem Natron entsteht sehr häufig im Harn von Gesunden und von Kranken, wenn er concentrirt ist. Es ist deshalb häufig bei Fieber, bei Herzkrankheiten mit Verminderung der Harnsecretion, aber auch bei Gesunden, wenn sie stark schwitzen oder wenig Flüssigkeit zuführen. In der Blase oder im frisch entleerten warmen Harn ist das Sediment noch nicht vorhanden; es entsteht erst bei der Abkühlung, und zwar um so leichter, je stärker der Harn abgekühlt wird. Es ist gewöhnlich durch Harnfarbstoff mehr oder weniger gefärbt, blass ziegelroth oder auch stärker roth, macht zuweilen an der Wand des Gefässes einen dünnen purpurrothen Ueberzug. Mikroskopisch besteht es aus amorphen oder kaum krystallinischen feinen Körnchen. Wo zugleich organisirte Sedimente vorhanden sind, wie Epithelien, Leukocyten, Harncylinder, pflegen diese mit den Körnchen besetzt zu sein. Bei Zusatz einer Säure scheiden sich Krystalle von freier Harnsäure aus. Wenn das Sediment abfiltrirt wird, giebt es die sogenannte Murexidreaction. Am einfachsten ist es daran zu erkennen, dass es bei gelindem Erwärmen des Harns sich auflöst. Auch durch Zusatz von Alkalien wird es gelöst. — Freie Harnsäure scheidet sich im Harn ab, wenn er stark sauer ist, und namendlich dann, wenn beim Stehen durch die sogenannte saure Harngährung die Menge der freien Säure zugenommen hat. Mikroskopisch besteht sie aus Krystallen, welche meist gefärbt sind und Rhomboide darstellen, deren Ecken in verschiedener Weise abgestumpft sein können (sogenannte Wetzsteinformen, Fassformen u. s. w.), und die oft durch Zusammengruppirung höchst mannichfaltige Formen zeigen. Durch Zusatz von Alkalien wird die Harnsäure gelöst. Das abfiltrirte Sediment giebt Murexidreaction.

Beim alkalischen Harn ist zu unterscheiden, ob er schon im unzersetzten Zustande alkalisch ist, oder ob er erst durch Zersetzung des Harnstoffs und Bildung von kohlensaurem Ammoniak alkalisch geworden ist.

Im einfach alkalischen Harn, wie er vorkommt, wenn vorübergehend zu wenig Säure abgeschieden wird, oder wenn reichlich kohlensaure oder pflanzensaure Alkalien zugeführt wurden, findet sich regelmässig ein Sediment aus Erdphosphaten, nämlich aus phos-

phorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia; und das gleiche Sediment bildet sich auch gewöhnlich schon dann, wenn der Harn neutral reagirt. Es ist nicht gefärbt durch Harnfarbstoff, erscheint deshalb weiss oder grauweiss oder höchstens schwach gelblich. Mikroskopisch besteht es aus feinen amorphen Körnchen, die, weil sie das Licht nicht stark brechen, unter dem Mikroskop wenig deutlich hervortreten. Selten finden sich daneben Krystalle von neutralem phosphorsaurem Kalk und ebenso selten, so lange der Harn noch nicht zersetzt ist, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Durch Erwärmen wird das Sediment nicht gelöst, es löst sich aber sofort bei Zusatz einer Säure. Wegen der Löslichkeit in sauren Flüssigkeiten kann es im deutlich sauren Harn nicht vorkommen. Bei Gesunden findet es sich zuweilen nach der Mahlzeit, wenn wegen reichlicher Abscheidung von saurem Magensaft der Harn vorübergehend nur wenig Säure enthält; häufig kommt es vor bei Krankheiten des Magens oder anderer Verdauungsorgane, ferner bei Neurasthenie, Hysterie und bei Erkrankungen der Sexualorgane. Es besteht schon in der Blase vor Entleerung des Harns, und zuweilen zeigen besonders die zuletzt entleerten Harnmengen eine starke weissliche Trübung. Eine besondere pathologische Bedeutung kommt solcher Phosphaturie nicht zu.

Im ammoniakalischen Harn, mag die Zersetzung des Harns schon innerhalb der Harnwege, oder mag sie erst ausserhalb erfolgt sein, finden sich ausserdem Ammoniakverbindungen als Sediment, und zwar harnsaures Ammoniak und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Das harnsaure Ammoniak bildet mikroskopisch gewöhnlich bräunliche Kugeln, die häufig mit kleinen Spitzen besetzt sind (sogenannte Stechapfelform). Bei Zusatz von Säure scheidet sich freie Harnsäure in Krystallen aus. Die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia oder das Tripelphosphat bildet meist mikroskopisch grosse Krystalle aus schiefen rhombischen Säulen (sogenannte Sargdeckelform). Es löst sich in Säuren, wird aber durch Erwärmen nicht gelöst.

Sowohl in mässig saurem als in alkalischem Harn kann vorkommen die Ausscheidung von oxalsaurem Kalk, der mikroskopisch kleine Quadratoctaeder (sogenannte Briefcouvertformen) bildet. Wo diese Krystalle in grösserer Menge sich finden, pflegt man von Oxalurie zu reden (vgl. Bd. III. S. 92).

Ausser den angeführten häufig vorkommenden Sedimenten giebt es noch einige, welche selten oder nur bei besonderen Zuständen vorkommen. Die wichtigsten darunter sind etwa die folgenden:

Cystin bildet sechsseitige Tafeln, die sich in Ammoniak leicht

lösen. Neuere Untersuchungen haben es wahrscheinlich gemacht, dass Cystin vorzugsweise dann im Körper sich bildet und mit dem Urin ausgeschieden wird, wenn innerhalb des Darmkanals gewisse abnorme Zersetzungen vor sich gehen.

Leucin findet sich zuweilen im Harn bei vorgeschrittener parenchymatöser Degeneration der Leber (S. 243), macht aber, da es nicht besonders schwer löslich ist, wohl niemals ein Sediment, so lange nicht der Harn durch Kochen eingedickt worden ist. Es bildet concentrisch geschichtete und oft radiär gestreifte Kugeln; diese Form ist aber keineswegs charakteristisch (vgl. S. 236), und die meisten der auf Grund blosser mikroskopischer Untersuchung als Leucin bezeichneten Sedimente sind sicher falsch gedeutet. Aehnliches gilt vom Tyrosin, welches gewöhnlich in Form von garbenförmig zusammengehäuften langen glänzenden Nadeln auftritt; doch ist, da es in kaltem Wasser schwer löslich ist, sein Vorkommen als spontanes Harnsediment nicht unmöglich. Auch Xanthin wurde schon als Sediment gefunden.

Hippursäure, in grösseren Mengen im Harn pflanzenfressender Säugethiere, in geringeren in dem des Menschen vorkommend, kann in Form von prismatischen Krystallen sich ausscheiden, die durch Unlöslichkeit in Essigsäure von den Krystallen der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia sich unterscheiden.

Cholesterintafeln und Fettnadeln kommen selten vor, sind in Aether löslich.

Kohlensaurer Kalk in Form von kleinen Kugeln ist im Harn von Pflanzenfressern häufig, beim Menschen selten, löst sich bei Zusatz von Säure unter Gasentwickelung. Schwefelsaurer Kalk in nadelförmigen Krystallen ist sehr selten.

Endlich können in besonderen Fällen im Harn mancherlei zufällige Verunreinigungen vorkommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist von Wichtigkeit die Regel, welche auch bei der Untersuchung von erbrochenen Massen oder von Stuhlentleerungen gilt, dass man nämlich nur Das deute, was man bestimmt erkennt. Es wird dann vielleicht manche zufällige Beimischung nicht gedeutet werden; man wird aber auch vor falschen Deutungen und falschen Schlüssen sicher sein.

Harnsteine. Urolithiasis.

Die Concremente, welche im Nierenbecken oder in der Blase sich bilden, bestehen aus den gleichen Substanzen, welche als nicht-organisirte Harnsedimente vorkommen. Sie stellen gewissermassen zusammengeballte und festgewordene Harnsedimente dar. Die kleinsten, etwa sandkorngrossen oder wenig grösseren Concremente bezeichnet man als Harngries. Von Nichtärzten werden häufig die gewöhnlichen Sedimente mit Harngries verwechselt. Der eigentliche Harngries ist von dem äusserst feinpulverigen mehlartigen Sediment dadurch zu unterscheiden, dass er zwischen den Fingern als sandartige Masse

gefühlt wird, und dass er auf dem Boden des Nachtgeschirrs, wenn man mit der convexen Fläche eines metallenen Löffels darüber hinfährt, deutlich hörbar und fühlbar knirscht. Die Concremente hinterlassen, wenn die den Sedimenten entsprechenden Bestandtheile aufgelöst werden, ein spärliches organisches Gerüst, welches die Masse darstellt, durch welche die Bestandtheile zum Concrement zusammengeklebt waren.

Nach den Bestandtheilen kann man verschiedene Arten von Harnsteinen unterscheiden.

1. Steine, welche aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen, Uratsteine, sind bei weitem die häufigsten. Sie kommen vor sowohl als feinster Gries wie als umfangreiche Concremente. Sie sind fest und hart, von glatter oder auch höckeriger Oberfläche, meist von rothbrauner Farbe, zeigen auf dem Durchschnitt gewöhnlich concentrische Schichtung. Sie enthalten Harnsäure und harnsaures Natron, seltener auch harnsaures Ammoniak.

2. Steine, welche aus Phosphaten bestehen, sind von weisser oder weissgrauer Farbe, haben im allgemeinen eine geringere Festigkeit und sind zuweilen bröckelig und zerdrückbar. Sie enthalten hauptsächlich phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat).

3. Steine, welche aus Uraten und Phosphaten bestehen, sind gewöhnlich concentrisch geschichtet, so dass Urat- und Phosphatschichten abwechseln; häufig bestehen die inneren Schichten aus Uraten, die äusseren aus Phosphaten.

4. Steine aus oxalsaurem Kalk, Oxalatsteine, zeichnen sich aus durch grosse Härte. Die grösseren sind von dunkler Farbe, drusig, warzig oder stachelig, sogenannte Maulbeersteine. Es kommen aber auch kleine weisse oder graue und glatte Oxalatsteine vor.

Die selteneren Steine aus Cystin sind meist klein, gelblich, glatt, auf der Bruchfläche krystallinisch.

Noch seltener kommen vor Steine aus Xanthin und Steine aus kohlensaurem Kalk. Die letzteren sind bei pflanzenfressenden Säugethieren häufig; beim Menschen kommt kohlensaurer Kalk zuweilen als untergeordneter Bestandtheil in Harnsteinen vor.

In der Blase handelt es sich gewöhnlich nur um einen einzelnen Stein; selten sind mehrere vorhanden, die dann infolge gegenseitiger Raumbeschränkung facettirt erscheinen können. Die Grösse der Blasensteine ist sehr verschieden: manche sind nur erbsengross, andere erreichen die Grösse eines Hühnereies oder einer Faust. Die Gestalt ist meist kugelig oder eiförmig, bei den grössten ist oft ein dem Blasenhals entsprechender Fortsatz vorhanden. Wo ein Fremdkörper in-

crustirt wird, kann der Stein längere Zeit dessen eigenthümliche Gestalt einigermassen beibehalten.

Im Nierenbecken sind die Steine häufiger mehrfach vorhanden. Wo nur ein einzelner Stein sich findet, hat dieser oft ein korallenähnliches Aussehen: er giebt oft die Gestalt des Hohlraums wieder und zeigt Fortsätze nach dem Ureter und nach den Nierenkelchen.

Pathogenese und Aetiologie.

Das wesentliche Material für die Entstehung von Harnsteinen wird geliefert durch die entsprechenden Sedimente. Es können deshalb Steine aus Harnsäure nur dann sich bilden, wenn der Harn stark sauer reagirt, Phosphatsteine nur dann, wenn der Harn alkalisch oder neutral ist. Harnsaures Ammoniak und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia können nur dann in die Zusammensetzung von Harnsteinen eintreten, wenn ammoniakalische Zersetzung des Harns besteht. Oxalatsteine bilden sich nur in mässig saurem Harn; in alkalischem kann zwar auch oxalsaurer Kalk sich ausscheiden, doch würden dann immer die Phosphate vorherrschen. Zur Verstärkung der sauren Reaction, bei der Harnsäure ausgeschieden wird, kann beitragen die saure Gährung des Harns, und ebenso kann bei der alkalischen Reaction die alkalische Harngährung betheiligt sein, die dann auch die Ausscheidung von harnsaurem Ammoniak und von Tripelphosphat ermöglicht. Bei den aus abwechselnden Schichten von Harnsäure und Phosphaten bestehenden Steinen ist anzunehmen, dass der Harn zeitweise saure und zeitweise alkalische Reaction gehabt habe. Es erscheint aber auch, ähnlich wie bei den Gallensteinen (S. 280), möglich, dass die Harnsteine im Laufe der Zeit ihre chemische Zusammensetzung ändern, indem nach Art der Pseudomorphosen die ursprünglichen Bestandtheile später durch andere verdrängt werden: so kann vielleicht ein Uratstein, wenn die saure Reaction des Harns später in die alkalische übergegangen ist, allmählich von der Oberfläche aus theilweise oder ganz in einen Phosphatstein umgewandelt werden.

In dem bisher angeführten ist die Abscheidung des wesentlichen Materials für die Harnsteine aus dem Harn ausreichend erklärt; es bleibt aber noch die Frage übrig, wie es kommt, dass dieses Material nicht wie gewöhnlich nur als Sediment abgeschieden und mit dem Harn entleert wird, sondern dass es sich zu festen Steinen zusammenballt. Wir müssen ähnlich wie bei den Gallensteinen (S. 279) noch besondere Umstände voraussetzen, welche es möglich machen, dass aus dem Sediment ein Concrement wird.

In dieser Beziehung ist zunächst von Wichtigkeit die Erfahrung,

dass fremde Körper, welche in die Blase oder in die übrigen Harnwege gelangen, in der Regel incrustirt werden: sie bilden gewissermassen einen Krystallisationsmittelpunkt, auf welchen die im Harn vorkommenden Sedimente sich in fester Form ablagern. Und da auch jedes einmal vorhandene Concrement als fremder Körper wirkt, so ist es erklärlich, dass ein im Anfang vielleicht kleiner Harnstein allmählich durch weitere Auflagerung sich vergrössert, und dass ein kleiner Stein, der aus dem Nierenbecken in die Blase gelangt und dort liegen bleibt, zu einem grossen Blasenstein heranwachsen kann. Aber wie entsteht das erste kleine Concrement? Es sind immer doch nur seltene Fälle, bei denen ein Fremdkörper als Kern eines Harnsteines gefunden wird; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist ein solcher nicht vorhanden.

Wahrscheinlich dient als Kern für die erste Ablagerung gewöhnlich ein Schleimklümpchen oder vielleicht auch zuweilen ein kleines Blutgerinnsel. Ein Katarrh der Harnwege kann die Entstehung von Harnsteinen begünstigen, indem die dabei auftretenden aus Schleim und Zellen bestehenden Klümpchen den Kern für die erste Ablagerung bilden, indem er ferner das organische Bindemittel, durch welches das Sediment zum Concrement zusammengeballt wird, in reichlicher Menge liefert, und indem dabei zuweilen auch noch durch saure oder durch alkalische Harngährung die Abscheidung von Sedimenten gefördert wird. Man hat deshalb schon von einem „steinbildenden Katarrh" gesprochen (H. Meckel). Anderseits kann durch die Gegenwart des Concrements ein Katarrh entstehen oder unterhalten werden. Auch zeitweise vorkommende Harnverhaltung kann die Steinbildung begünstigen, indem dabei sowohl der Schleim als die Sedimente längere Zeit ruhig an einer Stelle liegen bleiben.

Harnsteine kommen bei jungen und bei alten Leuten vor. Bei Kindern sind sie verhältnissmässig häufig, und zwar häufiger in den ärmeren als in den begüterten Volksklassen. Dass schon unmittelbar nach der Geburt Harnsäure sich abscheiden kann, zeigt unter anderem das so häufige Vorkommen des Harnsäureinfarcts der Nierenpyramiden bei Neugeborenen. Aber auch Oxalatsteine werden nicht selten bei Kindern gefunden. Im mittleren Lebensalter erfolgt die Bildung von Harnconcrementen seltener; im höheren Lebensalter wird sie wieder häufiger, und zwar dann vorherrschend in den günstiger gestellten Volksklassen. Bei Männern sind Harnsteine beträchtlich häufiger als bei Weibern. In einzelnen Familien besteht eine besondere Disposition zur Steinbildung. Neben Gicht kommen Harnsteine häufig vor. Höchst merkwürdig ist die Thatsache, dass in gewissen Gegen-

den Harnsteine häufig, in anderen selten sind, und dass in manchen Gegenden die Uratsteine, in anderen die Oxalatsteine vorwiegen. Es liegt nahe, diese Verschiedenheit von der Lebensweise der Bewohner oder von der Beschaffenheit des Trinkwassers, namentlich von dessen Kalkgehalt abzuleiten; aber keine der gewöhnlichen Annahmen konnte bisher ausreichend begründet werden. So sind z. B. in Tübingen und der Umgegend, wo das Trinkwasser stark kalkhaltig ist, die Harnsteine selten.

Symptomatologie.

Steine in der Blase machen zuweilen keine deutlichen Erscheinungen. Meist aber sind Schmerzen vorhanden, die bei aufrechter Körperstellung oder bei Erschütterungen, wie beim Fahren oder Reiten, vermehrt werden, und die oft gegen die übrigen Harnorgane und gegen die Geschlechtsorgane und besonders gegen die Eichel hin ausstrahlen. Häufig ist vermehrter Harndrang vorhanden. In manchen Fällen stellt sich gegen das Ende der Harnentleerung ein heftiger Schmerz ein, der nach verschiedenen Richtungen ausstrahlt oder auch krampfhafte Zusammenziehungen des Sphincter ani und anderer Muskeln veranlasst. Auch kann es vorkommen, dass die Harnentleerung zeitweise plötzlich unterbrochen wird, indem der Stein in den Blasenhals gelangt und sich vor die innere Oeffnung der Urethra legt, und dass nachher, etwa nach einer Aenderung der Körperstellung, der Weg für den Harn wieder frei wird. Bei längerer Anwesenheit des Concrements in der Blase stellt sich gewöhnlich Blasenkatarrh mit den weiteren Folgen ein; seltener kommt es zu Blutungen aus der Blasenschleimhaut oder zu schwereren Formen der Cystitis mit Ulceration der Schleimhaut oder selbst mit Perforation der Blase.

Für die Diagnose des Blasensteins ist massgebend die Untersuchung mit einem metallenen Katheter oder mit der Steinsonde: die Berührung des Metalls mit dem Steine wird deutlich gefühlt oder zuweilen selbst gehört. Am besten geschieht die Untersuchung bei mässig gefüllter Blase. Es ist aber daran zu denken, dass ein Stein auch möglicherweise in einem Divertikel der Blase liegen und dann der Sonde schwer zugänglich, oder dass er ganz abgekapselt sein kann.

Das Vorhandensein von Steinen im Nierenbecken, die Nephrolithiasis, äussert sich nicht immer durch auffallende Krankheitserscheinungen. Es kann vorkommen, dass man zahlreiche Steine oder auch ein einzelnes umfangreiches Concrement, welches das Nierenbecken nahezu ausfüllt, als zufälligen Sectionsbefund findet bei einem

Menschen, der niemals entsprechende Beschwerden angegeben hat. In anderen Fällen besteht ein dumpfer Schmerz in der Nierengegend, oder es stellen sich zeitweise heftige Schmerzen ein. Häufig haben Steine im Nierenbecken eine Pyelitis calculosa zur Folge (S. 419), bei der ausser Eiter oft auch Blut mit dem Harn abgeht. Die Eiterung kann sich auf die Niere fortsetzen und Abscessbildung bewirken (S. 390). In seltenen Fällen führt die Verschwärung zu Perforation des Nierenbeckens. Zuweilen geschieht es, dass durch einen Stein im Nierenbecken der Anfang des Ureters verlegt wird, oder dass der Stein in den Ureter eintritt und dort stecken bleibt, so dass der Harn aus der Niere nicht mehr abfliessen kann, wobei dann Hydronephrose oder Pyonephrose entsteht (S. 402). Wenn, wie es in seltenen Fällen vorkommt, solche Verlegung auf beiden Seiten stattfindet, so stellt sich Anurie ein, die, wenn nicht bald der Abfluss wenigstens auf einer Seite wieder frei wird, unter uraemischen Erscheinungen zum Tode führt.

Kleinere Steine können durch den Ureter in die Blase gelangen. Wenn es sich um sehr kleine Concremente, sogenannten Harngries handelt, so geht dieser mit dem Harn ab, ohne Beschwerden zu machen. Etwas grössere Steine können zuweilen noch leicht durch den Ureter hindurch gehen, aber nachher beim Durchtritt durch die Harnröhre Schwierigkeiten machen. Wenn ein Stein so gross ist, dass er nur mit Mühe durch den Ureter hindurchgezwängt wird, so ist dieser Durchgang mit schweren Krankheitserscheinungen verbunden, wie sie als Nierensteinkolik bezeichnet werden.

Die Nierensteinkolik besteht in äusserst heftigen Schmerzen, die plötzlich auftreten, zuweilen nach einer stärkeren Erschütterung des Körpers, zuweilen auch ohne jede Veranlassung. Sie haben ihren Sitz in der Lendengegend, ungefähr dem Verlauf des Ureters entsprechend, strahlen aber über den ganzen Unterleib und besonders gegen den Schenkel und den Hoden der betreffenden Seite aus. Dabei ist schwere Störung des Allgemeinbefindens vorhanden, Angstgefühl, oft mehr oder weniger ausgebildeter Collapsus mit frequentem kleinem Puls, bleichem Gesicht, kalten Extremitäten, Ausbruch von kaltem Schweiss. Häufig stellt sich Würgen und Erbrechen ein oder auch Singultus. Zuweilen ist zugleich schmerzhafter Tenesmus der Blase vorhanden, und auch in anderen Muskelgruppen kommen krampfhafte Contractionen vor. Der Urin ist während des Anfalls, auch wenn nur ein Ureter verschlosssn ist, oft spärlich, concentrirt, in einzelnen Fällen enthält er Blut und Eiterkörperchen; es kann aber auch von der gesunden Niere aus reichlicher heller Urin abgesondert wer-

den. Die Schmerzen lassen oft zeitweise nach und werden nachher wieder stärker; mit dem Austritt des Steins in die Blase hören sie plötzlich auf. Die Dauer der Anfälle ist sehr verschieden: die meisten gehen in einigen Stunden zu Ende, andere erstrecken sich mit Remissionen und Exacerbationen über mehrere Tage oder selbst über Wochen. Nachdem der Stein in die Blase gelangt ist, macht nicht selten noch die Entleerung durch die Harnröhre Schwierigkeiten; es kann aber auch der Stein in der Blase verbleiben und dort sich weiter vergrössern. Erscheinungen, welche der Nierensteinkolik ähnlich, aber meist weniger heftig sind, entstehen zuweilen auch bei Abgang grösserer Blutgerinnsel durch den Ureter.

Wo einmal Anfälle von Nierensteinkolik aufgetreten sind, pflegen sie sich von Zeit zu Zeit zu wiederholen. Die späteren Anfälle sind oft, wohl infolge der Erweiterung des Ureters, gelinder als die ersten. Dazwischen kann Abgang von Gries oder von kleineren Steinen stattfinden, ohne Beschwerden zu verursachen. Viele Kranke mit Nierensteinen, bei denen zeitweise Kolikanfälle oder Beschwerden beim Durchgange von Concrementen durch die Harnröhre auftreten, erfreuen sich im übrigen eines vortrefflichen Gesundheitszustandes und erreichen ein hohes Alter.

Die Diagnose der Steine im Nierenbecken ist gesichert, wenn nach vorhergegangener Nierensteinkolik Concremente mit dem Harn abgehen. Auch der zeitweise erfolgende Abgang von Harngries oder der schmerzlose Abgang von kleinen Concrementen lässt vermuthen, dass noch mehr grössere oder kleinere Concremente vorhanden sein werden. In manchen Fällen führen die Erscheinungen der Pyelitis (S. 420), besonders dann, wenn zuweilen auch Blut im Harn beobachtet wird, zur Diagnose von Nierensteinen. Bei Weibern kann es in einzelnen Fällen gelingen, mit einer Sonde durch den Ureter bis in das Nierenbecken vorzudringen. Die wichtige Frage, ob nur in einem Nierenbecken oder ob in beiden Steine vorhanden seien, ist häufig nicht zu entscheiden. Man wird eine nur einseitige Erkrankung vermuthen dürfen, wenn etwa während eines Anfalls von Nierensteinkolik noch reichlich normaler Harn abgesondert wurde.

Therapie.

Wenn Blasensteine nachgewiesen sind, so ist in der Regel ein chirurgischer Eingriff geboten: es wird der Stein entweder durch Lithotripsie zertrümmert, oder er wird durch den Steinschnitt, die Lithotomie, entfernt.

Auch bei Steinen im Nierenbecken kann in besonders schlimmen

Fällen, besonders wenn man Grund hat zu der Annahme, dass nur eine Seite befallen sei, eine operative Entfernung der Steine oder der ganzen Niere in Frage kommen. Die Indication zu chirurgischem Einschreiten ist besonders dann vorhanden, wenn durch die Concremente ausgedehntere Eiterungen in der Umgebung veranlasst worden sind.

In anderen Fällen wird man darauf ausgehen, die Steine theilweise zur Auflösung zu bringen und ihren Durchtritt durch den Ureter zu befördern. Auch erscheint es nicht unmöglich, dass bei Aenderung der Beschaffenheit des Harns die harten Oxalatsteine und Harnsäuresteine in der Weise, wie es von H. Meckel gelehrt wurde (S. 426), im Laufe langer Zeit allmählich theilweise oder vollständig in die weicheren und bröckeligen Phosphatsteine umgewandelt werden, die dann eher spontan zerfallen und entleert werden können. Daneben wird man zugleich den der Steinbildung zugrundeliegenden oder von den Concrementen herrührenden Katarrh berücksichtigen. Bei Steinen in der Blase wird man nur in besonderen Fällen vorläufig von einem operativen Eingriff absehen und zunächst ein ähnliches Verfahren versuchen.

Vor allem ist wichtig eine lange fortgesetzte Ausspülung der Harnwege durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, welche eine starke Diurese bewirkt. Trinkkuren in Wildbad, Ragaz, Gastein, bei denen täglich 3 bis 4 Liter des indifferenten Thermalwassers aufgenommen werden, haben oft reichlichen Abgang von Harngries und von kleineren Steinen zur Folge. Ausserdem hat man vielfach versucht, durch besondere chemische Mittel die vorhandenen Steine zur Auflösung zu bringen. Bei Harnsäuresteinen wendete man zu diesem Zweck Alkalien an, namentlich kohlensaures und doppeltkohlensaures Natrium und Kalium; und da die Harnsäure durch Lithion leichter gelöst wird als durch andere Alkalien, so wurde auch kohlensaures Lithium (zu 1 Gm. pro die) dem Getränk zugesetzt, oder es wurden die lithionhaltigen Quellen von Baden-Baden, Salzschlirf, Elster, Bilin u. s. w. bevorzugt. Wenn man auch bei diesen letzteren zweifeln kann, ob die geringen Mengen von Lithion wesentlich zu der Wirkung beitragen, so kann man doch darauf rechnen, dass diese Wässer, wenn sie in eben so grosser Menge aufgenommen werden, mindestens die gleiche Wirkung haben werden wie die Akratothermen. Auch das Natrium phosphoricum der Pharmakopoe ist als Lösungsmittel für Harnsäure empfohlen worden. Möglicherweise wird das Piperazin, welches die Harnsäure noch leichter löst als Lithion, und das in relativ grossen Dosen ohne Nachtheil genommen werden kann, für

die Behandlung der Uratsteine eine wesentliche Bedeutung gewinnen. Bei Phosphatsteinen hat man geglaubt durch Zufuhr von Mineralsäuren oder von solchen organischen Säuren, welche im Organismus nicht oxydirt werden, eine Lösung bewerkstelligen zu können.

Praktisch bewährt hat sich bisher nur die Anwendung der Alkalien und der alkalisch-salinischen Mineralwässer. Das Bedenken, dass unter ihrem Gebrauch, wenn dabei der Harn alkalisch wird und eine Abscheidung von Phosphaten stattfindet, die Entstehung von Phosphatsteinen befördert werden könne, scheint praktisch nicht von Bedeutung zu sein, wenigstens so lange dabei eine reichliche Durchspülung der Harnwege stattfindet. Durch das Alkalischwerden des Harns wird der vorhandene Katarrh gebessert (vgl. S. 415); und wenn die etwa vorhandenen Urat- oder Oxalatsteine in Phosphatsteine umgewandelt würden, so könnte dies nur als ein günstiges Ereignis begrüsst werden. Bei allen Arten von Harnsteinen erweisen sich von günstiger Wirkung die Wässer von Karlsbad, Marienbad, Tarasp, noch mehr aber, weil der Kranke grössere Mengen davon aufnehmen kann, die von Vichy, Wildungen (namentlich die Helenenquelle), Ems, Neuenahr, Salzbrunn, Contrexéville und besonders von Fachingen. Dabei ist erforderlich, dass sie während langer Zeit in grossen Mengen getrunken werden.

Spirituosen und andere auf die Harnwege reizend wirkende Substanzen sind zu vermeiden, und im ganzen ist eine Diät zu beobachten, wie sie etwa der Behandlung der Gicht entspricht (Bd. III. S. 42). Wichtig ist auch die Sorge für reichlichen Stuhlgang. Bedeutende körperliche Anstrengungen und Erschütterungen sind verboten. Zweckmässig ist der häufige Gebrauch von warmen Bädern und besonders von Soolbädern.

Bei einem schweren Anfall von Nierensteinkolik ist gewöhnlich zur Erleichterung der heftigen Schmerzen und zur Minderung des Collapsus die subcutane Anwendung von Morphium unentbehrlich. Grosse Kataplasmen und warme Bäder können wesentlich zur Erleichterung beitragen. Ausserdem ist es wichtig, dass durch reichliche Flüssigkeitszufuhr der Secretionsdruck in den Nieren möglichst gesteigert werde. Wo die Aufnahme genügender Flüssigkeitsmengen durch den Mund und Magen Schwierigkeiten macht, sind häufig wiederholte Klystiere oder Einläufe von lauwarmem Wasser oder Chamillenthee mit Zusatz von Opiumtinctur anzuwenden.

Wo infolge gleichzeitigen Verschlusses beider Ureteren Anurie eingetreten ist, wird man zunächst versuchen, durch Steigerung des Secretionsdrucks mittelst reichlicher Flüssigkeitszufuhr einen Ureter wieder durchgängig zu machen. Im äussersten Nothfall wird man

ungeachtet der ungünstigen Aussichten sich dennoch zu einem operativen Eingriff entschliessen.

Bei einem Kranken der früher schon wiederholt viel Harngries und unter Nierensteinkolik kleine Harnsteine entleert hatte, bestand, als ich ihn in Consultation sah, schon seit mehreren Tagen vollständige Anurie und schweres Koma. Nach längerer Anwendung von häufig wiederholten Klystieren von Chamillenthee mit Opiumtinctur erfolgte, als man schon die Operation vorbereitete, plötzlich Abgang von viel Harn mit reichlichem grobem und feinem Gries. Der Kranke, der seither wiederholt Kuren in Wildbad und mit Wildunger Wasser gemacht hat, befindet sich noch jetzt, nach 6 1/2 Jahren, verhältnismässig wohl.

Carcinom und andere Neubildungen.

Als Neubildungen in der Blase kommen am häufigsten vor die Papillargeschwülste, welche gewöhnlich als Zottenkrebs bezeichnet werden. Dabei handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht um Carcinome, sondern um Fibrome mit papillärer Wucherung, die von der Schleimhaut ausgehen, meist mit verhältnismässig schmaler Basis aufsitzen und zahlreiche lange fadenförmige Ausläufer treiben, die in der Flüssigkeit im Innenraum der Blase sich frei ausbreiten können. Die Zotten bestehen aus einem zarten bindegewebigen Stroma, welches eine Gefässschlinge enthält und aussen von einer dicken Epithelialschicht überzogen ist. In anderen Fällen aber besteht die Basis der Zottengeschwulst aus einem wirklichen Carcinom, welches in der Schleimhaut sich in weiterem Umfang ausbreitet und auch in die übrigen Schichten der Blasenwand hineinwuchert. Die Unterscheidung des einfachen Fibroma papillare oder Zottenpolypen von dem wirklichen Zottenkrebs ist häufig nur möglich durch genaue histologische Untersuchung des Geschwulstgrundes. Ausserdem kommen Carcinome in der Blase vor als umschriebene Geschwülste oder auch in Form einer diffusen Infiltration der Wandungen. Das Carcinom ist in der Blase selten primär, häufiger entsteht es durch Uebergreifen von benachbarten Organen aus, wie vom Mastdarm, vom Uterus, von der Prostata. Die eigentlichen Carcinome in der Blase pflegen oberflächlich zu zerfallen; zuweilen greift der Zerfall weiter in die Tiefe, so dass ausgedehnte Verjauchung entsteht, und es kann sogar zu Perforation in den Mastdarm, den Uterus, die Scheide, in ein anliegendes Darmstück oder in den Bauchfellraum kommen. Von den Zottengeschwülsten werden häufig einzelne oder mehrere zusammenhangende Zotten abgestossen und mit dem Harn entleert. Bei dem

Zerfall der Neubildung und bei der Abstossung der Zotten erfolgen mehr oder weniger reichliche Blutungen.

Auch Sarkome kommen in der Blase vor, und in seltenen Fällen finden sich auch andere Geschwülste, wie Schleimpolypen, Myome, Fibrome und Myofibrome. Die Tuberculose der Blase ist bereits im Zusammenhange mit der Tuberculose des übrigen Urogenitalapparats besprochen worden (S. 395).

Die Erscheinungen des Blasenkrebses und ebenso die der einfachen Papillargeschwulst sind anfangs die eines chronischen Blasenkatarrhs, der sehr hartnäckig ist und sich stetig verschlimmert. Es besteht vermehrter Harndrang, je nach dem Sitz der Neubildung zuweilen auch Erschwerung oder zeitweise vollständige Verhinderung der Harnentleerung; wenn die Einmündungsstelle eines Ureters durch die Geschwulst verschlossen wird, so entsteht Hydronephrose (S. 401). Der Harn enthält meist schon früh reichliche Rundzellen, später ist Blut beigemischt, und zuweilen werden grosse Mengen von Blut entleert; häufig enthält der Harn abgestossene Zotten oder seltener grössere Fragmente der Geschwulst. Endlich kommt es zu Zersetzung des Harns in der Blase und zu den Erscheinungen schwerer jauchiger Cystitis. Allmählich stellt sich eine stetig zunehmende Kachexie ein. Bei tiefem Sitz ist die Geschwulst oft von der Scheide oder vom Mastdarm aus zu fühlen, in anderen Fällen kann die Palpation der Unterbauchgegend oder die Untersuchung mit dem Katheter den Tumor erkennen lassen; auch die Endoskopie kann zuweilen zur Diagnose beitragen. Der Verlauf ist am ungünstigsten bei den eigentlichen Carcinomen; aber auch die einfachen Papillargeschwülste führen meist durch Blutungen und Cystitis schliesslich zum Tode.

Bei den einfachen Papillargeschwülsten und beim primären Blasenkrebs kommt die operative Entfernung der Geschwulst in Frage. Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische und hat hauptsächlich die Erscheinungen der Cystitis zu berücksichtigen.

Blasenkrampf, Hyperaesthesie der Blase.

Als Blasenkrampf bezeichnet man hauptsächlich die krampfhafte Contraction der eigentlichen Blasenmusculatur, des sogenannten Detrusor vesicae, wobei die Blase unter heftigen, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Schmerzen sich zusammenzieht und den Harn auspresst; oft dauert die Zusammenziehung und der schmerzhafte Drang auch noch bei leerer Blase fort oder wiederholt sich, so oft wieder etwas Urin sich angesammelt hat: es besteht Tenesmus

der Blase. Zum Blasenkrampf rechnet man aber auch die krampfhafte Contraction der Schliessmuskeln, sowohl des aus glatten Muskelfasern bestehenden eigentlichen Sphincter vesicae, als auch der aus quergestreiften Fasern bestehenden und willkürlichen Schliessmuskeln der Harnröhre. Wenn diese krampfhaft contrahirt sind, so kann der Harn gar nicht entleert werden (Ischuria spastica), oder die Entleerung ist erschwert und erfolgt unter Schmerzen (Dysuria spastica). Besonders quälend ist der Zustand, wenn gleichzeitig Krampf des Detrusor und der Sphinkteren vorhanden ist: dann besteht ein heftiger und schmerzhafter Drang zum Harnlassen, während zugleich die Entleerung erschwert ist und oft nur tropfenweise der Harn durchgepresst werden kann. Ein solcher Zustand wird als Harnzwang oder Strangurie bezeichnet.

Bei sonst gesunden Menschen tritt solche Strangurie zuweilen plötzlich und vorübergehend ein, am häufigsten nach dem Genuss von schlechtem Bier oder ähnlichen Getränken, oder auch, wenn reizende Substanzen, die in den Urin übergehen, wie Canthariden, Terpentinöl, Copaivabalsam, aufgenommen wurden, zuweilen auch nach Erkältungen oder ohne bekannte Veranlassung. Der Zustand ist unter verschiedenen provinziellen Benennungen auch den Laien allgemein bekannt. Einzelne Menschen sind dazu besonders disponirt und leiden häufig daran, bei anderen kommen solche Anfälle nicht leicht vor. Die Erscheinungen des Anfalls sind denen eines acuten Blasenkatarrhs ähnlich, und wo die reizende Einwirkung sehr stark ist oder lange andauert, kann auch ein solcher daraus hervorgehen; gewöhnlich aber vergeht der Zustand vollständig nach einigen Stunden, und der Harn enthält, zum Unterschiede von einem wirklichen Blasenkatarrh, keinerlei abnorme Formbestandtheile. — Für die Behandlung empfiehlt sich die reichliche Aufnahme von wässeriger Flüssigkeit und namentlich das Trinken alkalischer Mineralwässer oder einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natron. Kataplasmen oder ein warmes Bad können den Anfall abkürzen. Bei sehr heftigen Anfällen ist die Anwendung von Morphium erforderlich.

Als Hyperaesthesie der Blase bezeichnet man einen andauernden Zustand, der insofern Aehnlichkeit mit einem Blasenkatarrh hat, als ein auffallend häufig sich einstellender Drang zum Urinlassen das am meisten hervortretende Symptom bildet. Wie häufig ein gesunder Mensch seine Blase entleeren muss, hängt von mancherlei Umständen ab: es kommt vor allem in Betracht die Menge des genossenen Getränks, ausserdem aber auch die Capacität der Blase. Die letztere ist zum Theil abhängig von der Gewöhnung; der Umstand, dass

Frauen im allgemeinen weniger häufig Urin lassen als Männer, beruht unter anderem auch darauf, dass sie häufiger gezwungen sind, die Entleerung der Blase bis zu einer passenden Gelegenheit zu verschieben. Selbst psychische Momente spielen bei der Harnentleerung eine gewisse Rolle. Es giebt Leute, die sofort Drang zum Harnlassen empfinden, wenn sie daran denken, dass ihnen die Gelegenheit zur Entleerung der Blase fehlt: wenn sie z. B. mit der Eisenbahn fahren in einer Abtheilung, die keinen Zugang zu einem Abtritt hat, stellt sich der Drang sofort ein, während er ausbleibt, wenn sie wissen, dass sie, sobald sie wollen, dem Drange nachgeben könnten. Andere können nicht Urin lassen, wenn Jemand sich in der Nähe befindet. In der Sprechstunde muss ich nicht selten, um Urin zur Untersuchung zu bekommen, den Kranken mit dem Uringlas auf den Abtritt schicken, weil er im Zimmer in Gegenwart des Arztes den Urin nicht entleeren kann. Wo die Hyperaesthesie der Blase einen hohen Grad erreicht, kommt es häufig zu starkem Tenesmus und Blasenkrampf, so dass anhaltender Drang zum Harnlassen vorhanden ist, während oft die Entleerung schmerzhaft oder durch gleichzeitigen Krampf des Sphincter vesicae erschwert ist, so dass eigentliche Strangurie besteht. Dabei stellen sich zuweilen noch krampfhafte Contractionen anderer unwillkürlicher Muskeln ein, wie Tenesmus des Mastdarms, oder selbst Krämpfe im Gebiete willkürlicher Muskeln. In den leichteren Fällen äussert sich die Hyperaesthesie nur dadurch, dass überhaupt das Bedürfniss zur Entleerung der Blase auffallend häufig sich einstellt, und dass Reizungen der Blase, wie z. B. die Anwendung des Katheters oder der Genuss von Substanzen, die dem Harn reizende Eigenschaften verleihen, leicht heftigen Blasenkrampf veranlassen. Hyperaesthesie der Blase bleibt häufig zurück nach abgelaufenem Blasenkatarrh, nach abgelaufener und vielleicht nicht vollständig geheilter Gonorrhoe; sie kommt vor nach Onanie oder nach Excessen in venere, nach wiederholtem Katheterismus. Fremde Körper oder Concremente in der Blase pflegen häufigen Drang zum Harnlassen zu bewirken, und auch Erkrankungen benachbarter Organe, wie z. B. Mastdarmkatarrh, Fisteln oder Fissuren des Mastdarms, Haemorrhoiden, Oxyuren, Krankheiten des Uterus oder der Ovarien können diese Folge haben. Heftige psychische Erregungen rufen zuweilen Blasenkrämpfe hervor, und auch bei Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks können sie auftreten. Zu Hyperaesthesie der Blase sind besonders geneigt Menschen, welche an Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie leiden; sie kommt aber auch bei solchen vor, bei denen keinerlei anderweitige nervöse Störungen sich finden.

Die Unterscheidung der Hyperaesthesie der Blase von einem Blasenkatarrh ist häufig nur möglich durch die mikroskopische Untersuchung des Urins und durch den Nachweis, dass im Bodensatz Rundzellen und abgestossene Epithelien nicht in abnormer Menge vorhanden sind. Zur Entscheidung der Frage, ob der häufige Harndrang etwa auf einen Blasenstein zurückzuführen sei, ist zuweilen die Anwendung der Sonde nöthig, die aber oft sehr schmerzhaft ist und starken Blasenkrampf veranlasst.

Bei der Behandlung der Hyperaesthesie der Blase ist in vielen Fällen von entscheidender Bedeutung die Berücksichtigung der Ursachen. Etwa vorhandene Blasensteine oder veraltete Gonorrhoe oder Krankheiten des Mastdarms sind in Behandlung zu nehmen. Bei Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie ist oft der Aufenthalt im Gebirge oder an der See nützlich oder auch die Anwendung von kalten Abwaschungen oder kalten Bädern. In diätetischer Beziehung ist alles zu vermeiden, was reizend auf die Blase einwirken könnte, wie Spirituosen, stark gesalzene und gewürzte Speisen u. dgl. Bei manchen Kranken wird der Zustand wesentlich gebessert durch eine Behandlung, wie sie einem Blasenkatarrh entsprechen würde, so namentlich durch alkalische Mineralwässer oder durch Adstringentien oder durch Copaivabalsam und Cubeben (S. 417). Wo ein Krampf des Sphincter vesicae in hervorragender Weise betheiligt ist, da kann die vorsichtige Einführung von weichen Bougies, die man einige Zeit liegen lässt, zweckmässig sein. Die Anfälle von Blasenkrampf werden gelindert durch Kataplasmen, Priessnitzsche Umschläge, warme Bäder; heftige Anfälle können die Anwendung von Morphium, von Klystieren mit Opiumtinctur oder von Stuhlzäpfchen mit Extractum Opii oder anderen narkotischen Mitteln nöthig machen. Wo nur abnorm häufiger Drang zum Harnlassen besteht, kann oft durch allmähliche Gewöhnung eine Besserung erreicht werden.

Harnverhaltung. Blasenlähmung.

Die Entleerung des Harns aus der Blase ist zuweilen erschwert (Dysurie) oder unmöglich gemacht (Ischurie). Dabei handelt es sich oft um mechanische Hindernisse. Als solche sind zu nennen die narbigen Verengerungen oder Stricturen der Harnröhre, wie sie häufig nach veralteten Gonorrhöen, seltener nach anderweitigen Entzündungen, nach Verletzungen oder nach starken Aetzungen zurückbleiben, ferner die Vergrösserung der Prostata, welche besonders bei älteren Männern häufig vorhanden ist, und durch die der Anfangstheil der Harnröhre

comprimirt wird, ferner Concremente oder Fremdkörper in der Blase, Entzündungen und Geschwülste in der Blase, der Harnröhre oder in ihrer Umgebung. Durch krampfhafte Contraction der Sphinkteren kann die Harnentleerung erschwert oder selbst vollständig verhindert werden; es kommt dies vor bei Hyperaesthesie der Blase (S. 434), oder wenn reizende Substanzen dem Harn beigemischt sind, oder wenn entzündliche Prozesse in der Schleimhaut bestehen. Eine solche Dysuria oder Ischuria spastica hält gewöhnlich nicht lange an; doch kann es bei hysterischen Personen vorkommen, dass der Krampf der Schliessmuskeln Stunden oder selbst Tage lang andauert und die willkürliche Entleerung des Harns unmöglich macht. —

Eine Retention des Urins findet ferner statt bei Lähmung der eigentlichen Blasenmusculatur, des Detrusor vesicae. Ein gewisser Grad von Schwäche des Detrusor besteht häufig bei alten Leuten und bei Kranken mit weit vorgeschrittenem Marasmus. Dabei kann dann nicht zu jeder Zeit der Harn willkürlich entleert werden, namentlich gelingt dies nicht bei wenig gefüllter Blase, und auch sonst erfolgt die Entleerung nur nach starker Anstrengung der Bauchpresse, der Harnstrahl ist schwach, geht oft fast senkrecht abwärts; der Kranke ist unfähig, die Blase vollständig zu entleeren, es bleibt, oft ohne dass er es merkt, ein Rest von Harn in der Blase zurück, im Laufe der Zeit wird dieses Residuum immer grösser, und endlich kann es zu einem hohen Grade von Ausdehnung der Blase mit mehr oder weniger vollständiger Lähmung kommen. Auch nach lange dauernder oder häufig wiederholter Harnverhaltung infolge mechanischer Ursachen wird die Blasenmusculatur geschwächt und endlich gelähmt. Ausgebildete Lähmung des Detrusor kommt ferner vor bei manchen Fällen von chronischem Blasenkatarrh (S. 412) und bei vielen Rückenmarkskrankheiten (Bd. II. S. 159).

Kranke, bei denen das Bewusstsein schwer gestört oder ganz aufgehoben ist, entleeren häufig die Blase nicht mehr, so dass eine übermässige Ausdehnung entsteht. Es ist deshalb wichtig, dass man bei schwer berauschten oder narkotisirten Menschen, bei Kranken mit schwerem Status typhosus, bei Bewusstlosigkeit infolge von Gehirnerschütterung, Apoplexie oder von anderen Gehirnkrankheiten nicht versäume die Blasengegend zu untersuchen, damit eine etwaige Harnretention rechtzeitig erkannt werde.

Die Folgen der Harnverhaltung bestehen zunächst in übermässiger Ausdehnung der Blase, nachher werden auch die Ureteren und die Nierenbecken auf beiden Seiten ausgedehnt; aber bevor noch ein höherer Grad von Hydronephrose entstanden ist, hört die Absonderung

der Niere auf, und es kommt zu Uraemie, die, wenn nicht rechtzeitig Abhülfe geschafft wird, zum Tode führt. In Fällen von weniger vollständiger Harnverhaltung kann sich der Zustand über Monate und Jahre hin erstrecken und während langer Zeit nur geringe Störung des Allgemeinbefindens machen. Allmählich aber pflegt sich Appetitlosigkeit und Dyspepsie einzustellen mit Abmagerung und schlechtem Aussehen, das Allgemeinbefinden wird schwer gestört, es entsteht ein gewisser Grad von Benommenheit, und der Zustand kann durch Uraemie zum Tode führen. Zuweilen, besonders nach der Einführung von nicht ganz aseptischen Kathetern, erfolgt Zersetzung des Harns in der Blase, und dann kann es zu katarrhalischer oder jauchiger Cystitis, zu Pyelitis oder selbst zu multipler Abscessbildung in den Nieren kommen.

Die Harnverhaltung, die durch mechanische Hindernisse entsteht, bewirkt bei Kranken, die bei Bewusstsein sind, immer sehr heftige Beschwerden und kann niemals übersehen werden. Wo dagegen der Zustand wesentlich auf Lähmung der Blase beruht, sind zuweilen die Erscheinungen nicht auffallend und werden oft falsch gedeutet. Häufig stellt sich dabei, wenn die Blase überfüllt ist, anhaltendes Harnträufeln ein, indem die Schliessmuskeln dem Druck nachgeben. Man hat diesen Zustand als Ischuria paradoxa bezeichnet (vgl. S. 412). Der Kranke und seine Umgebung sind dann oft geneigt zu glauben, es könne wegen Lähmung des Schliessmuskels der Harn nicht in der Blase zurückgehalten werden, und die Blase müsse anhaltend leer sein, während sie in Wirklichkeit anhaltend übermässig gefüllt ist. Wenn eine ältere Person klagt, dass sie den Harn nicht mehr halten könne, dass derselbe häufig oder anhaltend unwillkürlich abgehe, so muss man daran denken, dass dieses Verhalten möglicherweise weniger auf einer Lähmung der Sphinkteren als auf einer Lähmung des Detrusor beruhe, und es muss zunächst die Ausdehnung der Blase durch Percussion und Palpation festgestellt werden: dabei findet man dann nicht selten die Blase bis zum Nabel ausgedehnt, und mit dem Katheter werden zum grossen Erstaunen des Kranken vielleicht 2 Liter Urin oder noch mehr entleert. Ich habe einmal bei einem älteren Doctor der Medicin, der freilich die Praxis nicht mehr ausübte, eine solche Täuschung über den Zustand der eigenen Blase gefunden.

Bei der Behandlung der Ischurie oder Dysurie ist in jedem Falle vor allem die besondere Ursache zu berücksichtigen. Stricturen sind durch Anwendung von Bougies zu erweitern; die höchsten Grade der Verengerung und ebenso manche andere mechanische Hindernisse verlangen ein operatives Eingreifen. Bei spastischer Ischurie sind oft

warme Umschläge und warme Bäder von Nutzen, und auch manche Kranke mit Schwäche des Detrusor können im warmen Bade besser die Sphinkteren überwinden. Bei Kranken mit schwacher Blasenmusculatur ist es von Wichtigkeit, dass sie dem Drange zur Harnentleerung immer rechtzeitig nachgeben und immer eine möglichst vollständige Entleerung anstreben.

Jede Ueberfüllung der Blase, die nicht schnell auf andere Weise beseitigt werden kann, erfordert die Anwendung des Katheters. Bei Blasenlähmung muss regelmässig so oft katheterisirt werden, dass niemals wieder eine übermässige Ausdehnung der Blase zustandekommt. Manche Kranke lernen mit elastischen Kathetern gut umgehen, so dass sie, so oft es nöthig ist, selbst den Harn ablassen können. In Fällen mit Blasenlähmung, bei denen die übermässige Ausdehnung der Blase schon lange Zeit bestanden hat, sei man mit der ersten Anwendung des Katheters vorsichtig: es kommt nicht ganz selten vor, dass von der Zeit der vollständigen Entleerung der Blase an der Verfall des Kranken schneller fortschreitet als vorher (S. 418). Deshalb entleere man beim ersten Mal die Blase nur langsam und zunächst nicht vollständig, erst bei späteren Wiederholungen sei man allmählich auf vollständigere Entleerung bedacht. Ein etwa vorhandener Blasenkatarrh ist besonders zu behandeln. Von Medicamenten ist eine Besserung der Lähmung nicht zu erwarten. Eher kann vielleicht durch Anwendung der Elektricität oder durch Ausspülungen der Blase mit kaltem Wasser etwas erreicht werden.

Wo bei einer vollständigen Harnverhaltung die Einführung des Katheters nicht gelingt, da ist chirurgische Hülfe in Anspruch zu nehmen. In besonders dringenden Fällen wird man sich, um vorläufig die nächste Gefahr abzuwenden, zur Paracentese der Blase entschliessen müssen.

Incontinentia urinae.

Das Unvermögen, den Harn in der Blase zurückzuhalten, ist meist in einer Lähmung oder Schwäche der Schliessmuskeln der Blase und der Harnröhre begründet. In einzelnen Fällen beruht die Incontinenz auf Bildungsfehlern der Blase oder der Harnröhre, oder sie entsteht durch Concremente oder Geschwülste, die den Anfangstheil der Urethra unvollständig verlegen und den vollkommenen Schluss hindern. Incontinenz bleibt zuweilen zurück nach Blasenkatarrhen, nach Verletzungen oder starken Zerrungen der Harnröhre, geringere Grade finden sich bei allgemeiner Schwäche und bei Neurasthenie.

Häufig, besonders beim weiblichen Geschlecht, besteht eine gewisse Schwäche des Schliessmuskels, so dass zwar für gewöhnlich der Harn zurückgehalten wird, bei besonderen Veranlassungen aber, wie bei starken Gemüthsbewegungen, bei heftigem Husten, Niesen, Lachen, bei lebhaften Bewegungen oder bei Erschütterungen des Körpers der Harn unwillkürlich abgeht. In anderen Fällen äussert sich die Schwäche der Schliessmuskeln dadurch, dass, sobald Harndrang sich einstellt, auch schon der Harn abzufliessen beginnt, so dass leicht, wenn kein passendes Geschirr unmittelbar zur Hand ist, die Kleider oder der Fussboden benetzt werden. Bei den höchsten Graden der Incontinenz fliesst der Harn nahezu anhaltend ab und durchnässt die Kleider, die dann, weil der Harn in Zersetzung übergeht, einen höchst unangenehmen ammoniakalischen, sogenannten urinösen Geruch verbreiten. Die Lähmung der Schliessmuskeln ist zuweilen mit Schwäche oder Lähmung des Detrusor verbunden, und dann kann neben beständigem Harnträufeln immer noch Harn in der Blase sein. Es giebt so alle Uebergänge bis zu der bereits besprochenen Ischuria paradoxa, bei welcher durch den in der überfüllten Blase bestehenden Druck die Sphinkteren mehr oder weniger leicht überwunden werden.

Die Incontinenz wird zuweilen gebessert durch eine Behandlung, welche auf allgemeine Kräftigung ausgeht, und bei der die Beseitigung von Anaemie und Chlorose und überhaupt die Verbesserung des Ernährungszustandes das Ziel bildet. Kalte Abwaschungen und gelinde Kaltwasserkuren sind oft von Vortheil. Wo Bildungsfehler oder andere organische Ursachen zugrundeliegen, kann ein operativer Eingriff geboten sein. Lähmung des Detrusor erfordert die regelmässige Entleerung der Blase mittelst des Katheters. Bei hohen Graden von Incontinenz bleibt oft nichts anderes übrig, als die Kranken passende aus Kautschuk angefertigte Behälter zur Aufsammlung des unwillkürlich abfliessenden Harns tragen zu lassen.

Enuresis.

Eine unwillkürliche Entleerung des Harns, die nicht von Lähmung der Schliessmuskeln abhängt, wird als Enuresis bezeichnet. Bei Kranken, deren Bewusstsein schwer gestört ist, geht oft der Harn unwillkürlich ab, so bei schweren Gehirnkrankheiten, im epileptischen Anfall, bei typhösen Zuständen.

Besonders häufig ist die Enuresis nocturna, die unwillkürliche Entleerung während des Schlafes: sie kommt vorzugsweise vor bei Kindern bis zum Alter von etwa 12 Jahren, zuweilen aber auch bei

älteren Kindern oder selbst bei Erwachsenen. Nur in vereinzelten Fällen ist dieses Leiden abhängig von organischen Veränderungen der Blase oder der Harnröhre oder von einer besonderen Schwäche der Schliessmuskeln oder von mangelhafter geistiger Entwickelung. Die meisten Kinder mit habitueller Enuresis nocturna sind im übrigen gesund, und viele sind auch vollständig frei von sonstiger neuropathischer Anlage. Bei einzelnen handelt es sich um Trägheit oder Gleichgültigkeit oder schlechte Angewöhnung; aber auch diese Fälle sind selten. In der weit überwiegenden Mehrzahl sind namentlich die etwas älteren Kinder wegen dieses Leidens höchst unglücklich, es liegt ihnen nichts so sehr am Herzen als die Sorge wegen dieses Missgeschicks, sie bitten vielleicht in ihrem Nachtgebet noch besonders darum, dass das Bett trocken bleibe. Sie schlafen ein mit dem festen Vorsatz, rechtzeitig aufzuwachen; aber dennoch erfolgt die Harnentleerung im tiefen Schlaf, häufig begleitet von einem entsprechenden Traum oder durch solchen veranlasst, und erst beim Erwachen bemerken sie mit Schrecken und Beschämung, dass das Unglück wieder geschehen ist.

Die Prognose ist bei der Enuresis nocturna der Kinder, falls keine besonderen Ursachen oder Complicationen vorliegen, eine günstige. Man kann darauf rechnen, dass bei weitem in den meisten Fällen mit dem Alter von 12 Jahren oder spätestens bald nach der Pubertätsentwickelung das Leiden von selbst sich verlieren werde. Nur in Ausnahmefällen trifft dies nicht zu, und solche Kranke sind dann Unglückliche, denen durch das Leiden die meisten sonst für sie passenden Lebensstellungen verschlossen sind.

Kinder, die an Enuresis nocturna leiden, bedürfen gewöhnlich weniger der Ermahnung oder der Strafe, als vielmehr des tröstenden Zuspruchs und der Versicherung, dass das Uebel sich später verlieren werde. Je mehr das Kind beim Einschlafen an sein Leiden denkt und Angst hat, dass das Missgeschick sich wiederholen werde, desto sicherer tritt es wieder ein. So erklärt sich einigermassen, dass bei etwas älteren Kindern und bei Erwachsenen kein Mittel so wirksam ist wie die Suggestion, die schon von F. Niemeyer bei diesen Zuständen mit grossem Erfolg angewendet wurde, deren Empfehlung aber damals (1861) und auch noch viel später von manchen Aerzten gar nicht verstanden worden ist. Jedes Mittel, von dem die Kranken überzeugt sind, dass es wirksam sei, kann in der That Wirkung haben. Ob man die Suggestion anknüpfen will an die Verabreichung irgend eines besonderen Arzneimittels oder an die Anwendung der Elektricität oder an irgend eine andere Einwirkung, muss nach den

besonderen Umständen bestimmt werden. Die Wahl des Medicaments, die Art der Anwendung der Elektricität u. s. w. ist dabei gänzlich gleichgültig, sofern nur das Verfahren dem Kranken genügend imponirt. In der hiesigen Klinik haben wir gewöhnlich Erfolg, wenn wir die Tinct. ferri acet. aether. täglich 3mal zu 10 Tropfen mit etwas Wasser nehmen lassen und ausserdem am Abend einen mässig starken Inductionsstrom auf die Unterbauchgegend anwenden. Das gebräuchliche wiederholte Aufwecken der Kinder zum Zwecke der Harnentleerung ist nur dann von Werth, wenn es in richtiger Weise ausgeführt wird. Wenn man die Kinder nur aufrichtet und ihnen das Nachtgeschirr unterschiebt, so ist es eher schädlich, indem man sie noch mehr daran gewöhnt, im nicht ganz wachen Zustande den Urin zu entleeren; nützlich ist es nur, wenn man sie vollständig ermuntert, so dass sie aus dem Bett hinausgehen, selbst sich das Geschirr holen und im vollen Wachen die Entleerung ausführen. Im übrigen ist es zweckmässig, die Kinder im Laufe das Nachmittags und am Abend nicht zu viel Flüssigkeit aufnehmen zu lassen. Von entschieden günstiger Wirkung ist endlich die Gewöhnung an kalte Waschungen und kalte Bäder.

Haematurie und Haemoglobinurie.

Blutgehalt des Harns, Haematurie, kommt häufig vor. Dabei haben die rothen Blutkörperchen meist die gewöhnliche Form; bei sehr concentrirtem Harn sind sie zuweilen geschrumpft und zackig, bei ungewöhnlich dünnem Harn können sie aufgequollen oder einigermassen ausgelaugt sein, und auch nach längerem Verweilen in den Harnwegen sind sie oft mehr oder weniger entfärbt. Zuweilen enthält der Harn Blutfarbstoff ohne Blutkörperchen, und dann redet man von Haemoglobinurie. Sowohl bei Haematurie als bei Haemoglobinurie geben die chemischen Blutproben und namentlich die Hellersche Probe (S. 344) ein positives Resultat.

Wenn grössere Mengen von Blut mit dem Harn gemischt sind, so hat er eine stark blutrothe oder dunkelbraune Farbe und ist in dickerer Schicht undurchsichtig. Dabei wird leicht, wenn man nach dem Aussehen des Harns urtheilt, die Menge des beigemischten Blutes weit überschätzt; durch spektroskopische Untersuchung oder durch Blutkörperchenzählung lässt sich der Blutgehalt quantitativ bestimmen, und dann stellt sich oft heraus, dass ein stark blutiger Harn, bei dem man geneigt sein könnte, die Menge des beigemischten Blutes auf ein Drittel oder ein Viertel zu schätzen, in Wirklichkeit noch

nicht zu einem Zehntel aus Blut besteht. Beim Stehen senken sich die Blutkörperchen und die etwa vorhandenen Gerinnsel allmählich zu Boden. Wenn der Harn nur wenig Blut enthält, so ist die Farbe oft nicht charakteristisch; namentlich bei auffallendem Licht erscheint die Flüssigkeit trüb, schmutzigröthlich, fleischwasserähnlich, und das Blut kann nur durch mikroskopische Untersuchung oder durch eine Blutprobe sicher erkannt werden. Nach längerem Stehen zeigt dann meist der Bodensatz deutlicher die blutige Färbung.

Wenn Blut im Harn sich findet, so ist es für die Beurtheilung zunächst von Wichtigkeit, festzustellen, woher das Blut stammt. Es kann geschehen, dass es erst ausserhalb der Blase dem Harn beigemischt wurde, z. B. bei Frauen zur Zeit der Menstruation. Wo es mit dem Harn entleert wurde, kann es aus der Harnröhre kommen oder aus der Blase (Haematuria vesicalis) oder aus dem Ureter oder aus dem Nierenbecken oder aus der Niere (Haematuria renalis). Bei Blutungen aus der Harnröhre kann das Blut auch ohne Harnentleerung abfliessen, oder es kommt bei der Harnentleerung zuerst eine kleine Menge von Blut. Wenn die Blutung in der Blase stattfindet, so ist gewöhnlich der Harn gegen Ende der Entleerung am stärksten oder auch ausschliesslich bluthaltig; durch Katheterisiren wird oft eine neue oder stärkere Blutung hervorgerufen. Bei Blutungen aus der Niere oder dem Nierenbecken ist das Blut in der Regel annähernd gleichmässig dem Harn beigemischt. Längere wurmförmige, dunkelrothe oder speckhäutige Blutgerinnsel, die Abgüsse der Ureteren darstellen, lassen mit Bestimmtheit schliessen, dass die Blutung in der Niere oder im Nierenbecken oder im oberen Theil des Ureters stattgefunden hat. Klumpige dickere Gerinnsel stammen gewöhnlich aus der Blase. Mikroskopische aus Blutkörperchen bestehende oder reichlich solche enthaltende Gerinnsel, die Abgüsse der Harnkanälchen darstellen, sind ein Beweis dafür, dass in der Niere eine Blutung stattgefunden hat.

Zuweilen sind noch andere Erscheinungen vorhanden, welche auf den Ort der Blutung hindeuten. So lassen bedeutende Blasenbeschwerden, wie Schmerzhaftigkeit der Blasengegend und häufiger schmerzhafter Harndrang, zunächst an die Blase denken. Schmerzhaftigkeit oder Anschwellung der Nierengegend, Nierensteinkolik, Abgang von Gries oder von Concrementen weist auf das Nierenbecken oder die Niere als die Quelle der Blutung hin.

Die Ursachen der Haematurie können höchst mannigfaltig sein. Sie sind bei der Besprechung der Krankheiten der Harnorgane grösstentheils bereits angeführt worden, und wir begnügen uns hier mit einer kurzen Zusammenstellung.

Blutungen aus der Harnröhre treten zuweilen auf bei heftigen gonorrhoischen Schleimhautentzündungen (s. u.), ferner infolge von traumatischen Veranlassungen, insbesondere nach gewaltsamem Katheterisiren.

Blasenblutungen kommen vor bei Carcinom der Blase und besonders bei den Zottengeschwülsten (S. 433); dabei sind sie oft sehr reichlich und wiederholen sich häufig, so dass sie zur Erschöpfung des Kranken wesentlich beitragen. Kleinere Mengen von Blut sind zuweilen dem Harn beigemischt bei frischem Blasenkatarrh; dagegen pflegt bei einfachem chronischem Blasenkatarrh die Blutbeimischung zu fehlen und nur dann vorhanden zu sein, wenn etwa eine acute Exacerbation eingetreten ist. Wo neben den Erscheinungen eines chronischen Blasenkatarrhs Blut im Harn sich findet, welches aus der Blase stammt, da sind Verschwärungsprozesse vorauszusetzen, entweder einfache katarrhalische Geschwüre oder ausgedehntere geschwürige Cystitis oder Tuberculose oder Neubildungen. Durch Blasensteine oder Fremdkörper können Blutungen veranlasst werden, und auch durch traumatische Verletzungen können sie entstehen. Die älteren Aerzte pflegten manche Blasenblutungen von Venenerweiterungen in der Blase, sogenannten Blasenhaemorrhoiden, abzuleiten; eine solche Erklärung ist nur sehr selten zutreffend, und gewöhnlich liegen der Blutung andere Ursachen zu Grunde. Bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese (Bd. III. S. 142) und bei Purpura haemorrhagica (Bd. III. S. 146) können neben anderen Blutungen auch solche aus der Blase und den übrigen Harnorganen vorkommen. In einzelnen tropischen und subtropischen Gegenden kommen Blasenblutungen endemisch vor, die von der Gegenwart des Distoma haematobium (S. 272) in den Blasenvenen abhangen.

Reichliche Blutungen aus den höheren Theilen der Harnorgane beruhen am häufigsten auf Carcinom der Niere oder auf Concrementen im Nierenbecken. Dabei werden zuweilen längere Blutgerinnsel entleert, welche Abgüsse der Ureteren darstellen, und deren Durchgang durch den Ureter in einzelnen Fällen nierenkolikähnliche Schmerzen verursacht. Man wird um so eher an Nephrolithiasis (S. 428) denken, wenn die Blutungen vorzugsweise nach körperlichen Anstrengungen oder nach heftigen Erschütterungen auftreten, wenn ferner zeitweise die ausgebildeten Erscheinungen der Nierensteinkolik bestanden haben, und wenn Harngries oder Concremente mit dem Harn abgegangen sind. Auch die Erscheinungen einer Pyelitis oder Pyelonephritis (S. 419) können für eine solche Deutung sprechen und ebenso eine etwa später sich entwickelnde Hydronephrose (S. 401). Für ein Nierencarcinom

würde sprechen, wenn die Blutungen häufig und ohne bekannte Veranlassung sich wiederholen, wenn eine Anschwellung der Nierengegend oder eine deutliche Geschwulst nachzuweisen ist› wenn allmählich eine Kachexie sich einstellt, die bedeutender ist, als es dem Blutverlust entspricht. Zu berücksichtigen ist, dass nicht selten neben Nierencarcinom auch Nierensteine vorkommen. — Geringere Beimischungen von Blut zum Urin sind gewöhnlich vorhanden bei acuter Nephritis (S. 341), ferner bei einzelnen und besonders bei atypischen Formen der chronischen Brightschen Krankheit, die dann ebenfalls als haemorrhagische Nephritis bezeichnet werden (S. 359, 361); in den gewöhnlichen Fällen von chronischer parenchymatöser Degeneration und von Schrumpfniere kommen höchstens vorübergehend geringe Mengen von Blut im Harn vor. In allen diesen Fällen ist die Albuminurie, bei der die Menge des Eiweiss grösser ist, als es dem Blutgehalt entspricht, und die auch ausserhalb der Zeit der Blutung fortbesteht, sowie ferner das Vorhandensein von Cylindern im Harn beweisend für das Bestehen einer Nierenkrankheit. Bei haemorrhagischen Infarcten in den Nieren, wie sie vorzugsweise bei Endocarditis und bei Klappenfehlern im linken Herzen vorkommen, kann vorübergehend Blut im Harn auftreten; daneben sind zuweilen Schmerzen in der Nierengegend vorhanden, und es kann sogenanntes sympathisches Erbrechen sich einstellen. Nierenblutung kann ferner vorkommen nach traumatischer Verletzung der Niere, bei Nierenabscess, bei Tuberculose der Niere, bei Nierencysten, bei Echinococcus, bei Hydronephrose und endlich ohne besondere Erkrankung der Niere bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese.

In einzelnen seltenen Fällen kommen Nierenblutungen vor, für die eine besondere Ursache nicht nachzuweisen und auch nicht mit Grund zu vermuthen ist. Solche parenchymatöse Blutungen sind etwa mit dem ohne besondere Ursache häufig auftretenden Nasenbluten zu vergleichen. Wo eine bedeutende Neigung dazu vorhanden war, hat man den Zustand als renale Haemophilie bezeichnet (Senator). Auch hat man einzelne Fälle beobachtet, bei denen neben den Blutungen zeitweise schwere Nierenkoliken auftraten, ohne dass Concremente oder andere pathologische Veränderungen in den Nieren sich fanden. Dabei redet man von renaler Neuralgie mit Haematurie. Wo die Blutungen in bedenklicher Häufigkeit und Stärke auftraten, ist es schon wiederholt vorgekommen, dass ein kühner Chirurg, nachdem vorher durch Cystoskopie oder selbst durch Eröffnung der Blase festgestellt war, aus welchem Ureter das Blut abfloss, die betreffende Niere freigelegt und untersucht oder auch herausgeschnitten hat, wobei dann die Niere, abgesehen von der Anaemie und von einzelnen kleinen Extravasaten, sowohl makroskopisch als mikroskopisch vollkommen normal befunden wurde. — Ich kenne einen älteren

Mann, der sich im übrigen eines vortrefflichen Gesundheitszustandes erfreut, bei dem von Zeit zu Zeit, meist mit mehrjährigen Zwischenräumen, mässige Nierenblutungen auftreten, während Nierenkoliken vollständig fehlen und die Untersuchung der Nierengegend keine Abnormität nachweisen lässt. Immerhin ist bei solchen Vorkommnissen daran zu denken, dass Nierencarcinome in einzelnen seltenen Fällen viele Jahre latent bleiben oder sich höchstens durch Blutungen äussern, und dass auch Concremente im Nierenbecken zuweilen ausser gelegentlichen Blutungen keine Symptome machen.

Bei der Haemoglobinurie enthält der Harn Blutfarbstoff und ist dadurch mehr oder weniger dunkel rothbraun gefärbt. Der Blutfarbstoff ist sowohl durch die Hellersche als auch durch andere chemische Blutproben nachzuweisen; bei der spektroskopischen Untersuchung zeigt sich häufig, dass das Oxyhaemoglobin zum Theil oder ganz in Methaemoglobin umgewandelt ist. Dagegen sind Blutkörperchen gar nicht vorhanden oder nur in einer der Menge des Blutfarbstoffs bei weitem nicht entspechenden Zahl. Haemoglobinurie stellt sich ein, wenn Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn in grösserer Menge aufgelöst wurden und so ein höherer Grad von Haemoglobinaemie entstanden ist. Es kommt dies vor bei vielen Vergiftungen, z. B. mit Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, chlorsaurem Kalium, Carbolsäure, bei schweren Vergiftungen mit Mineralsäuren, ferner nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut, zuweilen bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese und bei einzelnen schweren Fällen von Infectionskrankheiten. Nach Transfusion des Blutes einer anderen Thierart entsteht Haemoglobinaemie und Haemoglobinurie, indem nicht nur die eingespritzten fremden Blutkörperchen zerstört werden, sondern die Auflösung sich auch auf die vorher vorhandenen Blutkörperchen erstreckt. Bei den schweren Malariafiebern, wie sie in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommen, giebt es eine Form, die wegen der Haemoglobinurie, welche dabei neben dem Fieber das auffallendste Symptom darstellt, als Schwarzwasserfieber bezeichnet wird, und die häufig zum Tode führt; es liegt nahe, dabei an eine Zerstörung der Blutkörperchen durch die specifischen Plasmodien der Malaria zu denken.

Bei einzelnen Menschen kommt Haemoglobinurie zeitweise in Anfällen vor, und man redet dann von periodischer oder paroxysmaler Haemoglobinurie. Die Anfälle werden am häufigsten veranlasst durch starke Abkühlung des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile, zuweilen auch durch bedeutende körperliche Anstrengungen und namentlich durch grössere Märsche. Die Thierärzte kennen schon seit längerer Zeit eine Haemoglobinurie, die bei Pferden als schwarze

Harnwinde bezeichnet zu werden pflegt, und die meist mit Parese der Hinterbeine verbunden ist; sie kommt besonders dann vor, wenn die Thiere nach längerem Aufenthalt im warmen Stalle bei kalter Witterung hinausgeführt und ihnen grössere Anstrengungen zugemuthet werden.

Die schwereren Anfälle von Haemoglobinaemie und Haemoglobinurie sind gewöhnlich mit Fieber verbunden, bei dem die Temperatur unter mehr oder weniger starkem Frost schnell ansteigt, aber meist bald wieder zur Norm zurückgeht. Dabei tritt häufig eine ikterische Färbung der Haut und der Conjunctiva auf, die man wohl mit Recht von verändertem Haemoglobin ableitet und als haematogenen Ikterus im eigentlichen Sinne ansieht (vgl. S. 190).

Die Behandlung der Haematurie hat in jedem Falle sich nach den Ursachen zu richten und sich im wesentlichen mit den zugrundeliegenden Krankheiten zu beschäftigen. Im allgemeinen ist dem Kranken ein möglichst ruhiges Verhalten zu empfehlen. Wo die Blutungen sehr bedeutend sind, können, wenn es sich um die Harnröhre oder die Blase handelt, örtliche Styptica angewendet werden; in anderen Fällen kann man subcutane Einspritzungen von Ergotin machen.

Bei der Haemoglobinurie ist ebenfalls die zugrundeliegende Vergiftung oder anderweitige Krankheit zu behandeln. Durch reichliche Flüssigkeitszufuhr ist die Entfernung des gelösten Haemoglobin aus dem Blute zu befördern. Bei der paroxysmalen Haemoglobinurie ist vor allem jede bedeutendere Abkühlung der Haut oder in anderen Fällen jede übermässige körperliche Anstrengung zu vermeiden.

Krankheiten der Geschlechtsorgane.

P. Fürbringer a. a. O. (vgl. S. 331). — Verhandlungen des 8. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1889. S. 242. — H. Curschmann in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. IX, 2. Zweite Auflage. Leipzig 1878. S. 459 ff.

Einfacher Katarrh der Harnröhre.

Der einfache, nicht specifische Katarrh der Harnröhre kommt selten vor. Er kann entstehen durch mechanische oder chemische Reizung der Schleimhaut, so nach Einführung von Kathetern oder Sonden, nach reizenden Einspritzungen, bei Gegenwart reizender Substanzen im Urin, z. B. nach Einnahme von Canthariden, Copaivabalsam u. dgl. — Der Katarrh der Harnröhre äussert sich durch Schmerzen bei der Harnentleerung und durch Ausfluss von spärlichen Mengen einer schleimigen Flüssigkeit, die reichlich Rundzellen enthält. — Eine besondere Behandlung ist gewöhnlich nicht erforderlich; der Katarrh pflegt, wenn die Ursachen aufhören, bald von selbst zu verschwinden.

Virulenter Katarrh der Harnröhre beim Manne. Tripper.

Der virulente Katarrh oder die Blennorrhoe der Harnröhre ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Die Krankheit wurde früher häufig als krankhafter Samenfluss angesehen und deshalb als Gonorrhoe (γονόῤῥοια) bezeichnet. Seitdem man im vorigen Jahrhundert angefangen hatte, alle venerischen, d. h. durch den Coitus übertragbaren Krankheiten unter dem Namen der Syphilis zusammenzufassen, wurde auch der Tripper zur Syphilis gerechnet, und es war dies eine der wesentlichsten Ursachen des Irrthums, in welchen bei der Frage über das Alter der Syphilis unsere Historiker verfielen. Während man früher ganz richtig angenommen hatte, dass die Syphilis erst im letzten Jahrzehnt des 15. Jahrhunderts in Europa aufgetreten sei, konnten sie mit Bestimmtheit nachweisen, dass der Tripper schon in den ältesten historischen Zeiten vorgekommen war; und daraus glaubten sie den Schluss ziehen zu müssen,

dass die Syphilis schon im Alterthum bekannt gewesen sei. Es hat in den dreissiger Jahren unseres Jahrhunderts der sorgfältigen Beobachtung und der glänzenden Dialektik von Ricord bedurft, um allmählich mit der Ansicht durchzudringen, dass der Tripper nicht zur Syphilis gehöre, sondern eine besondere Krankheit sei. Aber noch heutigen Tages hält die Mehrzahl der Aerzte, auf die Autorität unserer Historiker gestützt, an der verkehrten Ansicht fest, dass die Syphilis schon im Alterthum bekannt gewesen sei. Vgl. die ausführlichere Darlegung der Frage in Bd. I. S. 253 ff.

Ebenso wie der Tripper ist in neuester Zeit auch der einfache Schanker, das Ulcus venereum molle, vollständig von der eigentlichen Syphilis getrennt worden. Der weiche Schanker und sein Verhältnis zur Syphilis ist bereits im früheren besprochen worden (Bd. I. S. 252 ff., S. 263 ff.).

Aetiologie.

Der virulente Katarrh der Harnröhre oder Tripper ist eine lokale Infectionskrankheit, die durch ein fixes, nur bei unmittelbarer Beführung wirkendes Contagium entsteht. Die Uebertragung erfolgt fast ausschliesslich durch den Coitus. Als Ursache der Erkrankung wurden von Neisser (1871) eigenthümliche Diplokocken nachgewiesen, die gewöhnlich in das Innere von Leukocyten eingelagert sind, und die als Gonokocken bezeichnet werden. Die Erkrankung beginnt in dem äussersten Theil der Harnröhre, der Fossa navicularis, setzt sich von dort auf die übrige Harnröhrenschleimhaut fort und erreicht im Laufe der nächsten Wochen die Pars membranacea und die Pars prostatica. Häufig geht sie in der Continuität der Schleimhäute noch beträchtlich weiter, greift auf die Blase oder auf die Prostata oder durch den Samenleiter auf den Nebenhoden über, und sie kann auch auf andere Schleimhäute, namentlich auf die Conjunctiva des Auges und auf die Mastdarmschleimhaut übertragen werden.

Jeder Mensch scheint für die Infection empfänglich zu sein, aber die Disposition ist bei dem einen grösser, bei dem anderen geringer.

Symptomatologie.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit beginnen in der Regel etwa 2 bis 4 Tage nach der Infection und bestehen in einem Gefühl von Kitzeln und Brennen im vorderen Theil der Harnröhre, während zugleich ein spärlicher schleimiger Ausfluss stattfindet. Dabei ist die Mündung der Harnröhre geröthet, oft durch Schleim verklebt; die Harnentleerung ist schmerzhaft, zuweilen besteht vermehrter Drang. Durch die Reizung der Harnröhre können häufigere und hartnäckigere Erectionen hervorgerufen werden, wie sie früher wohl als Priapismus

oder Satyriasis bezeichnet wurden; in manchen Fällen kommen auch häufigere Pollutionen vor. Im Laufe der nächsten Tage nimmt der Ausfluss zu, das Secret wird dicklich, eiterig, gelblich oder gelbgrünlich, ist zuweilen mit Blut gemischt (sogenannter schwarzer Tripper). Eichel und Vorhaut können oedematös anschwellen, und es entsteht dann leicht Phimose oder Paraphimose. In der zweiten Woche pflegen die Beschwerden nachzulassen, während der Ausfluss immer noch reichlich ist. In der dritten oder vierten Woche nimmt der Ausfluss ab und wird wieder mehr schleimig, und in vereinzelten Fällen kommt es allmählich zu spontaner Heilung. Gewöhnlich aber geht die Krankheit, wenn sie nicht oder nicht passend behandelt wird, über in chronischen Tripper (Nachtripper, Goutte militaire). Dabei pflegen die Beschwerden nur unbedeutend zu sein, es besteht nur noch ein spärlicher, weisslicher oder gelbgrüner und gelbgrüne Flecke in der Wäsche machender Ausfluss. Auch dieser kann zurückgehen bis auf geringe Spuren, die sich etwa noch am Morgen beim Erwachen zeigen; aber es finden sich im Harn noch die sogenannten Tripperfäden, die hauptsächlich aus durch Mucin zusammengehaltenen Rundzellen bestehen. Manche Kranke halten sich für ganz geheilt; aber oft erfolgt noch auf besondere Schädlichkeiten, wie Excesse im Essen und Trinken, und namentlich dann, wenn reizende Substanzen in den Harn übergehen, vorübergehend eine Exacerbation mit beträchtlicher Verstärkung des Ausflusses. Auch der Nachtripper ist noch infectiös, und selbst wenn in dem Secret und in den Tripperfäden die Gonokocken nicht mehr aufgefunden werden, ist noch nicht auf ihr völliges Verschwinden und auf Erlöschen der Ansteckungsfähigkeit zu schliessen.

Als Folgen des entzündlichen Prozesses in der Harnröhre entstehen häufig Anschwellungen der Leistendrüsen, die nicht schmerzhaft sind und keine Neigung zur Vereiterung haben, sogenannte indolente Bubonen.

In manchen Fällen schreitet die Entzündung der Harnröhrenschleimhaut auf benachbarte und damit zusammenhangende Schleimhäute fort. So kann ein Blasenkatarrh entstehen (S. 408), bei dem reichlich schleimig-eiterige Absonderung und zuweilen im Anfang auch Blut mit dem Harn entleert wird; der Katarrh kann sich durch die Ureteren auf das Nierenbecken fortsetzen und zu Pyelitis führen (S. 419). Häufig geht, meist nur auf einer Seite, der entzündliche Prozess durch das Vas deferens in der Form eines eiterigen Katarrhs über auf den Nebenhoden als Epididymitis, und dazu gesellt sich gewöhnlich ein Flüssigkeitserguss in die Tunica vaginalis testis, eine

sogenannte Orchitis. Begünstigt wird solche Ausbreitung der Entzündung durch unzweckmässige Lebensweise, durch Stehen und Gehen ohne Suspensorium, durch Körperbewegungen, bei denen der Hoden gedrückt wird. Dabei sind heftige Schmerzen im Samenstrang, Nebenhoden und Hoden vorhanden. Mit dem Auftreten dieser Localisation pflegt der Ausfluss aus der Harnröhre abzunehmen oder ganz aufzuhören, um später, wenn die Orchitis abgelaufen ist, wieder zuzunehmen. Die Anschwellung des Nebenhodens und der Erguss in die Tunica vaginalis wird gewöhnlich im Verlauf einiger Wochen wieder rückgängig; nicht selten aber bleibt auf die Dauer eine Anschwellung und Verhärtung des Nebenhodens zurück, und solche Residuen können, wenn beide Seiten betroffen sind, die Zeugungsfähigkeit beeinträchtigen oder ganz aufheben (s. u.). Weniger häufig kommt es zu entzündlichen Veränderungen in der Prostata, die ebenfalls zu dauernder Anschwellung und Verhärtung führen oder auch in Vereiterung übergehen können. — Bei allen diesen fortgeleiteten Entzündungen ist endlich noch die Möglichkeit eines Uebergangs in Tuberculose vorhanden (S. 413).

Wenn die Entzündung der Harnröhrenschleimhaut sehr heftig ist, so kommt es in einzelnen Fällen vor, dass sie in die Tiefe greift, und dass Infiltrationen des periurethralen Bindegewebes oder auch der Corpora cavernosa entstehen, oder dass periurethrale Abscesse sich bilden; als weitere Folgen können dann Harnröhrenfisteln zustandekommen oder narbige Schwielen in den Corpora cavernosa zurückbleiben. Sowohl bei den frischen Entzündungsherden als auch bei den narbigen Schwielen kann, weil die betreffenden Stellen der Corpora cavernosa nicht mehr ausdehnungsfähig sind, eine Verkrümmung oder selbst winkelige Knickung des Gliedes, oft mit bedeutender Schmerzhaftigkeit, bei der Erection vorkommen, wie sie als Chorda venerea bezeichnet wird. Auf der entzündeten Schleimhaut entstehen oft katarrhalische Geschwüre, oder es kommt zu Vereiterung einzelner Schleimdrüsen, und diese Vorgänge führen dann später leicht durch Narbenretraction zu Stricturen der Harnröhre.

Durch directe Uebertragung kann die specifische Entzündung auch auf andere Scheimhäute übergehen. Besonders empfänglich für das Trippergift ist die Conjunctiva des Auges, in welcher nach zufälligem Hineingelangen von gonorrhoischem Secret heftige und oft das Auge gefährdende Entzündungen entstehen. Auch die Mastdarmschleimhaut zeigt einen gewissen Grad von Empfänglichkeit. Die übrigen Schleimhäute des Körpers werden durch Berührung mit Tripper-eiter gar nicht oder nur unbedeutend geschädigt.

Zuweilen entstehen bei Tripperkranken Wucherungen der Hautpapillen, sogenannte spitze Condylome, am häufigsten an der Eichel und an der Vorhaut, aber auch an anderen Stellen, die mit Tripper-eiter in Berührung gekommen sind. Die Unterscheidung dieser nicht specifischen spitzen Condylome von den syphilitischen sogenannten breiten Condylomen ist bereits früher besprochen worden (Bd. I. S. 269).

Eigentliche Metastasen, bei denen man an Verbreitung der Gonokocken oder auch vielleicht nur der von ihnen gebildeten Toxine auf dem Wege durch das Blut zu denken hat, kommen nur in einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen vor. Die metastatischen Gelenkentzündungen sind in mancher Beziehung den rheumatischen ähnlich und werden auch wohl als Tripperrheumatismus bezeichnet. Meist wird nur ein Gelenk befallen, am häufigsten das Kniegelenk, zuweilen aber auch andere Gelenke, wie die Fuss- und Hüftgelenke, und auch an den Gelenken der oberen Extremität habe ich wiederholt die Entzündung auftreten sehen. In seltenen Fällen geht die gonorrhoische Gelenkentzündung in Eiterung über. Ausnahmsweise kommen, ähnlich wie bei dem eigentlichen Gelenkrheumatismus, Metastasen auf das Herz vor: so hat man schon neben Tripperrheumatismus eine Pericarditis beobachtet oder selbst eine ulceröse Endocarditis, bei der man in den Klappenvegetationen den Gonococcus gefunden zu haben glaubt.

Die Diagnose des Trippers hat für den Arzt keine Schwierigkeit, unter der selbstverständlichen Voraussetzung, dass er nicht blos nach den Aussagen des Kranken urtheilt, sondern selbst zusieht. Unerfahrene Kranke können auch einmal irgend eine unschuldige Affection für einen Tripper halten, so z. B. eine Balanitis (s. u.) oder den Abgang eines Phosphatsediments mit dem Urin bei sogenannter Phosphaturie (S. 423) oder selbst den unbedeutenden Ausfluss aus der Harnröhre, wie er nach erotischer Erregung vorkommt (s. u.). Da beim Manne der einfache, nicht virulente Katarrh der Harnröhre selten vorkommt und meist bald wieder verschwindet, so kommt er für die Differentialdiagnose kaum in Betracht. Die Untersuchung auf Gonokocken ist für die Diagnose des gewöhnlichen Trippers nicht erforderlich. Dagegen kann es bei Nachtripper wichtig sein, das Fortbestehen der specifischen Erkrankung durch die Untersuchung des Secrets oder der Tripperfäden in Urin nachzuweisen. Nur hüte man sich, falls etwa dieser Nachweis nicht gelungen wäre, deshalb schon den Kranken für geheilt und für nicht mehr infectionsfähig zu erklären.

Die Prognose ist, wenn die Krankheit frühzeitig in passender Weise behandelt wird, nicht ungünstig, indem bei zahlreichen Fällen vollständige Genesung eintritt. Häufig aber, und besonders dann, wenn die Behandlung zu spät oder in unzweckmässiger Weise erfolgt, wird keine vollständige Heilung erreicht. Als Nachkrankheiten sind ausser dem eigentlichen Nachtripper, der meist äusserst hartnäckig ist, zu nennen die Verengerungen oder Stricturen der Harnröhre, die entweder durch Narbenretraction entstehen oder auch durch Verdickung der Schleimhaut infolge von Bindegewebswucherung, ferner die Verdickungen und Verhärtungen im Nebenhoden und in der Prostata, die als Folgen von Entzündung dieser Theile zurückbleiben, endlich narbige Schwielen in den Corpora cavernosa, die zu winkeliger Knickung des Gliedes bei der Erection Veranlassung geben können.

Therapie.

Eine frische Gonorrhoe, bei der zunächst nur die vorderen Theile der Harnröhre befallen sind, ist der örtlichen Behandlung zugänglich. Es werden Einspritzungen in die Harnröhre gemacht, zu denen man verschiedene Mittel verwenden kann. Früher ging man bei diesen Einspritzungen hauptsächlich darauf aus, die abnorme Absonderung der Schleimhaut zu beschränken, und man wählte deshalb vorzugsweise adstringirende Mittel; in neuester Zeit, seitdem man die Gonokocken als die eigentlichen Krankheitserreger kennen gelernt hat, ist man vielfach zur Anwendung von desinficirenden Mitteln übergegangen. Es ist zweifelhaft, ob diese Aenderung, die augenscheinlich in der Hauptsache aus theoretischer Ueberlegung hervorging, von Vortheil gewesen sei. Die früher gebräuchlichen adstringirenden Mittel haben sich praktisch bewährt, bei den desinficirenden Mitteln ist dies nicht immer der Fall.

In der hiesigen Klinik wird zu den Einspritzungen gewöhnlich verwendet das Zincum sulfuricum: es wird mit schwächeren Lösungen von ¼ Procent begonnen und je nach der Empfindlichkeit des Kranken allmählich gestiegen bis auf 1 Procent. Man kann auch dem Zincum sulfuricum die gleiche Menge Plumbum aceticum hinzufügen: das dabei sich bildende essigsaure Zink übt eine augenblickliche Wirkung aus, während das entstandene unlösliche schwefelsaure Blei längere Zeit in den Falten der Schleimhaut zurückbleibt; eine solche Mischung muss vor dem Gebrauch umgeschüttelt werden. Als Adstringentien sind ferner gebräuchlich Plumbum aceticum in Lösung von ½ bis 2 auf 100, Argentum nitricum 0,1 auf 100 und stärker, Alaun bis zu 1 auf 100, Acidum tannicum in Wasser oder in Roth-

wein gelöst zu 1 auf 100. Von den gebräuchlichen desinficirenden Mitteln seien angeführt Carbolsäure 0,1 bis 0,5 auf 100, Salicylsäure 0,1 bis 0,5 auf 100, Resorcin bis zu 1 auf 100, übermangansaures Kalium 0,1 bis 0,2 auf 100, Hydrargyrum bichloratum 0,01 bis 0,02 auf 100.

Häufig verbindet man auch die Adstringentien mit desinficirenden Mitteln. Gebräuchliche Lösungen für Einspritzungen sind z. B. die folgenden:

Rp. Zinc. sulfocarbolic. 0,2 bis 1,0 — Aq. destill. 200. MDS.

Rp. Zinc. sulfuric. — Alumin. — Acid. carbol. ana 0,4 — Aq. destill. 200. MDS.

Rp. Zinc. sozojodolic. 1,5 bis 2,0 — Tinct. Opii spl. 4,0 — Aq. destill. 200. MDS.

Die Einspritzungen werden zunächst 3 bis 4 mal täglich gemacht. Auch wenn der Ausfluss ganz aufgehört hat, darf man nicht aussetzen, weil sonst meist bald wieder Verschlimmerung eintritt; es genügt aber gewöhnlich, wenn man noch einige Wochen lang 2 mal täglich und endlich nur 1 mal täglich einspritzen lässt. Der Kranke kann, nachdem er genügend instruirt ist, die Einspritzungen selbst machen. Nachdem die Harnröhre gefüllt ist, wird beim Zurückziehen der Spritze die Mündung einige Zeit zugehalten; die Einspritzung ist nur dann als gelungen zu betrachten, wenn beim Loslassen die Flüssigin schwachem Strahl abfliesst. Jedesmal werden nach einander 2 oder 3 Einspritzungen gemacht und die letzten etwas länger, bis zu 2 Minuten, zurückgehalten. Es sind nur Spritzen aus Metall (Zinn) oder etwa auch aus Hartgummi anzuwenden; Glasspritzen sind, ausser wenn etwa Argentum nitricum eingespritzt werden sollte, zu vermeiden, weil die Spitze abbrechen und dabei eine Verletzung stattfinden kann. Der Schnabel der Spritze soll nicht spitz, sondern stumpf sein; die Spritze soll nur etwa 6 bis 8 Gm Flüssigkeit fassen, damit nicht bei einer zu grossen Einspritzung die Sphinkteren überwunden werden und die Flüssigkeit in die Blase gelange.

Während dieser Behandlung sollte der Kranke, wenigstens so lange der Ausfluss bedeutend ist, im Bett liegen und auch später, wenn er aufsteht, ein Suspensorium tragen und alle körperlichen Anstrengungen vermeiden. Die Diät ist einigermassen einzuschränken: namentlich sind Spirituosen zu verbieten und ebenso alle Speisen, von denen reizende Substanzen in den Urin übergehen könnten (S. 415). Für ausreichenden Stuhlgang ist zu sorgen.

Wenn der Tripper frisch zur Behandlung gekommen ist, so gelingt es auf diese Weise in der Mehrzahl der Fälle, die Krankheit vollständig zu beseitigen. Je länger sie schon bestanden hat, bevor

die Behandlung eintritt, desto weniger darf man auf vollständigen Erfolg rechnen, und desto eher sind Complicationen durch Weiterschreiten der Entzündung zu erwarten.

In der späteren Zeit, wenn die Entzündung schon auf die Pars membranacea und prostatica der Harnröhre übergegriffen hat, sind die Einspritzungen allein nicht mehr ausreichend, weil die Flüssigkeit nicht in genügender Menge bis zu diesen Theilen gelangt. Man muss dann neben den Einspritzungen zugleich eine sogenannte innerliche Behandlung anwenden, die aber eigentlich auch eine örtliche ist, insofern ihre Wirkung darauf beruht, dass gewisse Substanzen in den Harn übergehen und so auf die Harnröhrenschleimhaut einwirken. Wir lassen dann den Kranken Pillen aus Copaivabalsam und Cubeben nehmen, und zwar muss er von den früher (S. 417) angegebenen Pillen nach einander etwa 6 bis 10 Schachteln verbrauchen. Wenn die Pillen immer nach den Mahlzeiten genommen werden, so werden sie gewöhnlich gut ertragen. Sollten sie etwa bedeutende dyspeptische Beschwerden oder Diarrhoe hervorrufen, oder sollte dabei, was in seltenen Fällen vorkommt, ein einer Roseola oder Urticaria ähnliches Exanthem entstehen oder Albuminurie auftreten, so müsste ausgesetzt werden. Man hüte sich aber, eine Albuminurie anzunehmen, wenn etwa nur auf Zusatz von Salpetersäure im Harn eine Trübung entsteht, da solche von den in den Harn übergehenden Harzsäuren herrühren kann (S. 343). Ausserdem werden noch viele andere innerliche Mittel empfohlen, z. B. das Oleum ligni Santali, die Folia Matico, das Eucalyptol.

Schwierig ist die Behandlung eines veralteten Trippers. Dabei ist von besonderer Wichtigkeit die Untersuchung, ob etwa eine Strictur besteht. Eine solche müsste zunächst in Behandlung genommen werden. Wo solche nicht vorhanden ist, lässt man den Kranken womöglich im Bett liegen oder wenigstens ein Suspensorium tragen und sich ganz ruhig halten, schränkt die Diät in der früher angegebenen Weise ein und wendet während längerer Zeit zugleich Einspritzungen und innere Mittel an. Um auf den hinteren Theil der Harnröhre einzuwirken, kann man adstringirende Mittel mit Cacaobutter oder mit einem erst bei Körperwärme schmelzbaren Fettgemisch zu Stäbchen formen lassen und diese bis zum Orificium vesicale in die Harnröhre einschieben. In gleicher Weise kann man die sogenannten Antrophore zur Einführung von adstringirenden oder desinficirenden Mitteln benutzen oder auch Sonden, die mit einer nicht zu leicht sich verflüssigenden Salbe umgeben werden, oder die an vertieften Stellen solche Salben enthalten. Unter Benutzung des Endoskops können auch lokale Aetzungen vorgenommen werden. Ein chroni-

scher Tripper kann erst dann als geheilt angesehen werden, wenn während längerer Zeit und auch nach Diätfehlern kein Ausfluss mehr vorkommt, und wenn auch die Tripperfäden aus dem Urin auf die Dauer verschwunden sind. In sehr hartnäckigen Fällen ist es oft das beste, die Behandlung für einige Zeit auszusetzen: es geschieht dann zuweilen, dass die Heilung von selbst vollständig wird, und in anderen Fällen ist oft nach längerer Unterbrechung von der Wiederaufnahme der Behandlung eher ein Erfolg zu erwarten. In solchen Fällen können unter Umständen selbst gröbere Diätfehler von Nutzen sein, indem dadurch nicht nur diagnostisch die Unvollständigkeit der Heilung deutlich erkannt wird, sondern auch die wieder frisch gewordene Entzündung zuweilen der Behandlung zugänglicher geworden ist.

Complicationen oder Folgezustände sind besonders zu behandeln. Bei Blasenkatarrh infolge von Tripper sind neben der übrigen Behandlung (S. 415) anzuwenden die Pillen aus Copaivabalsam und Cubeben. Bei Epididymitis und Erguss in die Tunica vaginalis, sogenannter Orchitis, ist anhaltendes Bettliegen mit Hochlagerung des Scrotum geboten; ausserdem werden angewendet kalte Umschläge mit Jodkaliumlösung oder auch mit einfachem Wasser. Die früher vielfach gebräuchliche Anwendung von Blutegeln ist überflüssig; sie würde höchstens von Nutzen sein bei übermässiger Schmerzhaftigkeit, die aber noch sicherer durch Morphium bekämpft wird. Auch die Einwickelungen mit Heftpflasterstreifen oder andere Compressivverbände wenden wir nicht mehr an, weil dabei die Beschleunigung der Abschwellung nicht im Verhältnis steht zu den dadurch bewirkten Schmerzen. Während der Dauer der Entzündung werden die Einspritzungen ausgesetzt. Bei chronischer Anschwellung des Nebenhodens macht man Pinselungen mit Jodtinctur oder Einreibungen mit Jodsalbe oder Quecksilbersalbe. Oedem des Praeputium und entzündliche Phimose oder Paraphimose erfordern ruhiges Bettliegen und adstringirende Umschläge; im Nothfall ist die Vorhaut zu spalten. Condylome werden durch adstringirende Umschläge, Abschneiden und Aetzen entfernt. Der Tripperrheumatismus ist meist hartnäckiger als ein gewöhnlicher Gelenkrheumatismus. Salicylsäure hat zwar, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, eine gewisse Wirkung, indem namentlich die Schmerzen vermindert werden; aber es wird die Gelenkentzündung dadurch nur wenig gemässigt. Vor allem ist Ruhe des Gelenks geboten; im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie beim chronischen Gelenkrheumatismus (Bd. III. S. 85).

Virulenter Katarrh bei Weibern.

Der Tripper befällt beim Weibe hauptsächlich die Schleimhaut der Scheide; doch ist häufig auch die Harnröhrenschleimhaut mitergriffen. Während beim Manne die Unterscheidung des specifischen Katarrhs von einem einfachen, nicht virulenten Katarrh leicht ist, kann sie beim Weibe grossen Schwierigkeiten unterliegen, weil ein einfacher Katarrh der Scheide, ein nicht virulenter Fluor albus, ausserordentlich häufig vorkommt und meist auch recht hartnäckig ist. Man wird im gegebenen Falle um so eher einen virulenten Katarrh voraussetzen, je reichlicher und eiterähnlicher das Secret ist, und je mehr es die Haut in der Umgebung der Genitalien wund macht. Für virulenten Katarrh spricht ferner ein gleichzeitiges Ergriffensein der Harnröhre, das etwaige Vorhandensein von Condylomen oder von Entzündung der Bartholinschen Drüsen. Wenn es gelingt, in dem Secret der Vagina die Gonokokken nachzuweisen, so ist damit jeder Zweifel beseitigt; es hat dies aber, besonders in veralteten Fällen, oft grosse Schwierigkeiten wegen der vorhandenen grossen Menge anderer Mikroorganismen. Volle Sicherheit ist im besonderen Fall auch dann gegeben, wenn etwa bekannt ist, dass von der betreffenden Quelle aus eine Ansteckung mit unzweifelhaftem Tripper stattgefunden hat.

Ein zuverlässiges Resultat würde auch der Versuch ergeben, ob die Krankheit auf einen gesunden Menschen sich übertragen lasse; doch könnte ein solcher zu grosser diagnostischer Eifer leicht zu unangenehmer Berührung mit dem Staatsanwalt führen. In der That hatte unsere Facultät einmal ein Gutachten abzugeben über einen gerichtlichen Fall der Art: ein Arzt hatte, um bei einer Frau die Natur eines Scheidenausflusses sicher festzustellen, in aller Naivetät das Secret auf die Vagina eines jungen Mädchens übertragen und damit freilich die Diagnose des virulenten Katarrhs vollkommen sichergestellt.

Der virulente Katarrh der Scheide kann in der Continuität der Schleimhäute sich weiter verbreiten. Durch Uebergreifen auf die Blase entsteht Blasenkatarrh; doch kommt dies auffallenderweise seltener vor als beim Manne. Häufiger geht die blennorrhoische Entzündung über auf die Schleimhaut des Uterus, und sie kann sogar durch die Tuben auf das Peritoneum übertragen werden, wo dann eine eigenthümliche Form der chronischen Peritonitis entsteht, die sich meist durch grosse Hartnäckigkeit auszeichnet, nicht selten aber doch endlich zur Heilung gelangt (vgl. S. 316). Bei Frauen, die einige Zeit nach der Verheirathung an chronischer Peritonitis erkranken, ist dieselbe nicht selten zurückzuführen auf einen unvollständig geheilten Tripper des Mannes.

Von weiteren Folgezuständen sind noch anzuführen die Entzündungen der Bartholinschen Drüsen, die oft zu umfangreichen Abscessen führen, ferner die spitzen Condylome, die in der Umgebung der Genitalien und des Afters zuweilen massenhaft sich finden, und die nicht selten mit so breiter Basis aufsitzen, dass sie nur schwer von syphilitischen Condylomen sich unterscheiden lassen.

Der Tripper beim Weibe ist, so lange er auf die Scheide beschränkt bleibt, der örtlichen Behandlung leicht zugänglich. Man macht mehrmals täglich Einspritzungen mit Plumbum acet. (10 Gm auf einen Liter lauwarmes Wasser) oder mit Alaun oder Tannin. Auch Einlegen von Tampons, die mit adstringirenden Pulvern bestreut sind, ist zweckmässig. Eine gleichzeitig vorhandene Blennorrhoe der Harnröhre kommt dabei meist ebenfalls zur Heilung; wenn nöthig, würde man noch Copaivabalsam oder Cubeben innerlich nehmen lassen. Etwaige Folgezustände erfordern eine besondere Behandlung.

Balanitis.

Eine Entzündung der äusseren Fläche der Eichel und der inneren Fläche der Vorhaut, ein sogenannter Eicheltripper, kommt am häufigsten dadurch zu Stande, dass das von den Talgdrüsen gelieferte Smegma in grösserer Menge sich ansammelt und in Zersetzung übergeht. Die Balanitis entsteht besonders leicht bei langer Vorhaut und namentlich bei Phimose, indem dabei die Ansammlung des Smegma begünstigt und die Reinhaltung der Theile erschwert ist. Als veranlassende Ursachen können wirken starkes Schwitzen, grosse Märsche, mechanische Reizungen. Auch neben Tripper und Schanker kommt es häufig zu Balanitis.

Die entzündeten Theile sind geröthet, schmerzhaft, oft bilden sich oberflächliche Erosionen, die über einen grossen Theil der Eichel sich ausdehnen können, oder es entstehen kleine Bläschen, wie sie als Herpes praeputialis s. progenitalis bezeichnet werden. Zuweilen, besonders dann, wenn ein Tripper oder Schanker zugrundeliegt, kommt es durch Anschwellung der Vorhaut zu Phimose oder Paraphimose.

Die Diagnose des Uebels, welches von den Kranken häufig für einen Tripper oder Schanker oder für eine syphilitische Erkrankung gehalten wird, ist leicht, wenn die Vorhaut genügend zurückgeschoben werden kann. Wo dies nicht möglich ist, muss zuweilen erst der weitere Verlauf entscheiden.

Die Behandlung hat gewöhnlich schnellen Erfolg, indem bei ruhigem Verhalten und Reinlichkeit und bei der Anwendung von

Adstringentien, wie Bleiwasser oder Zinklösung, meist in wenigen Tagen die Affection beseitigt wird. In hartnäckigen Fällen oder bei häufiger Wiederkehr ist es zweckmässig, das Glied mit zurückgezogener Vorhaut häufig in einer jedesmal frisch zusammengegossenen lauwarmen Mischung von Chamillenthee und Bleiwasser zu baden. Wo Phimose besteht, sind adstringirende Einspritzungen unter die Vorhaut anzuwenden; auch kann dabei zur Heilung des Uebels und als Prophylaxe für die Zukunft die Operation der Phimose erforderlich sein.

Krankhafte Samenverluste.

Die krankhaften Samenverluste sind so häufig eine Quelle des Unglücks bei jungen Männern, sie werden ferner in Bezug auf ihre Folgen so häufig falsch beurtheilt, dass sie eine genauere Besprechung erfordern.

Unter normalen Verhältnissen erfolgt die Entleerung des Samens reflectorisch durch unwillkürliche Muskelcontractionen; aber die sensible Erregung, welche zu dieser Reflexbewegung führt, wird in der Regel durch willkürliche Acte eingeleitet, so beim Coitus und bei der Onanie. Diesen willkürlich eingeleiteten Samenentleerungen pflegt man gegenüberzustellen die unwillkürlichen Samenverluste. Auch diese sind nicht immer pathologisch. Die im Schlaf, meist unter Mitwirkung eines erotischen Traumes erfolgenden Samenentleerungen (Pollutiones nocturnae) sind an sich nicht krankhaft; sie werden es aber, wenn sie zu häufig erfolgen. Dabei ist freilich eine bestimmte Grenze, bei der das physiologische in das pathologische übergeht, nicht festzustellen, und es kommen dabei vielfache individuelle Umstände in Betracht. So z. B. werden sie bei einem Menschen, der mehr Nahrungsmaterial aufnimmt, als er verbraucht, häufiger vorkommen können, ohne schon für pathologisch zu gelten, als bei einem weniger gut genährten und schwer arbeitenden Menschen oder bei einem geschwächten Reconvalescenten. Man hat oft gemeint, die Entscheidung davon abhängig machen zu können, ob nachher ein Gefühl von Schwäche und eine psychische Depression sich zeige oder nicht; dabei sollte man aber nicht übersehen, dass die Einwirkung auf die Stimmung zum grössten Theil gerade davon abhängt, wie der Betreffende selbst die Sache beurtheilt. Immerhin kann man etwa sagen, dass Pollutiones nimiae anzunehmen sind in allen Fällen, wenn sie während längerer Zeit mehrmals in einer Woche vorkommen. Unter allen Umständen pathologisch sind die unwillkürlichen

Samenentleerungen, wenn sie während des Wachens erfolgen (Pollutiones diurnae).

Ausser den bisher angeführten Fällen, bei denen die Entleerung unter Erection mit Ejaculation und Wollustgefühl erfolgt, kommen auch sogenannte insensible Samenverluste vor, bei denen ohne Erection und Ejaculation und ohne jede geschlechtliche Erregung, zuweilen ganz unvermerkt, beim Stuhlgang oder bei der Urinentleerung einige Tropfen Samenflüssigkeit abfliessen. In solchen Fällen redet man von Spermatorrhoe. Bevor man aber diese Diagnose stellt, ist im einzelnen Falle zunächst durch mikroskopische Untersuchung der Nachweis zu liefern, dass es sich wirklich um Samenflüssigkeit handelt. Auch beim Gesunden geschieht es häufig, besonders nach erotischen Vorstellungen oder nach Erectionen oder auch beim Stuhlgang, dass in der Harnröhre eine wasserhelle schleimige Flüssigkeit sich ansammelt in der Menge von einem oder zwei Tropfen, die keine Samenfäden enthält, und die wahrscheinlich aus den Cowperschen und Littreschen Drüsen oder aus den Schleimdrüsen der Harnröhre stammt. Und auch wenn der Ausfluss als wirkliche Samenflüssigkeit nachgewiesen ist, kann solche Spermatorrhoe eine sehr verschiedene Bedeutung haben. Für gewöhnlich lässt sich daraus schliessen, dass die Ductus ejaculatorii mehr oder weniger erschlafft sind; in einzelnen Fällen aber ist auch nicht einmal dieser Schluss berechtigt (s. u.).

Aetiologie.

Uebermässig häufige Pollutionen sind in der Mehrzahl der Fälle die Folge von sexuellen Excessen und namentlich von Onanie. Durch lascive Unterhaltung am Tage, durch schlüpfrige Lectüre, besonders aber durch die Hingabe an erotische Phantasien, wie sie als psychische Onanie bezeichnet werden kann, wird das Eintreten von Pollutionen während der Nacht begünstigt. Bei Neurasthenie und neuropathischer Diathese besteht in manchen Fällen eine vermehrte Disposition, ebenso zuweilen bei Anaemie und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Krankhafte Reizungszustände der Geschlechtsorgane, besonders die Gonorrhoe nebst den davon abhängigen chronischen Entzündungen der Schleimhaut, aber auch Balanitis, Phimose, Blasensteine und selbst Krankheiten des Mastdarms können zu häufigen Pollutionen Veranlassung geben. Bei Menschen, die an hohen Graden von Neurasthenie leiden, oder bei denen starke Excesse vorhergegangen sind, können sie im Wachen auftreten, veranlasst etwa durch erotische Vorstellungen oder auch ganz ohne solche bei anderweitigen Gemüthsbewegungen und namentlich bei besonderen

Verlegenheitssituationen oder selbst bei einfach mechanischen Erregungen, wie beim Reiten. — Die eigentliche Spermatorrhoe kann durch die gleichen Ursachen hervorgerufen werden, wenn sie lange einwirken. Besonders der Tripper mit seinen Folgen führt zuweilen zur Erschlaffung der Ausführungsgänge der Samenbläschen, aber auch fortgesetzte Onanie kann eine ähnliche Wirkung haben. — In einzelnen Fällen von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten können sowohl übermässig häufige Pollutionen als auch höhere Grade von Spermatorrhoe vorkommen.

Symptomatologie und Folgezustände.

Die Folgen der unwillkürlichen Samenverluste und ebenso die Folgen geschlechtlicher Ausschweifungen und namentlich der Onanie werden häufig mit ungeheurer Uebertreibung geschildert. Es ist dieses Gebiet eine unversiegbare Fundgrube für Charlatane, welche auf das böse Gewissen junger Leute speculiren. Es werden in populären Schriften die schrecklichen Folgen der Jugendsünden geschildert und dabei namentlich einerseits Rückenmarkschwindsucht und Geisteskrankheit, und anderseits, was häufig noch mehr Besorgnis erregt, Impotenz in Aussicht gestellt; und wenn dann unter Anführung von hunderten von Attesten unfehlbare Heilung, auch brieflich, versprochen wird, so ist es nicht wunderbar, dass unzählige ängstliche Gemüther sich um jeden Preis dieser werthvollen Hülfe versichern wollen. In ähnliche Uebertreibungen verfallen aus bester Absicht manche populäre Schriftsteller, indem sie glauben, durch Abschreckung das Laster bekämpfen zu können. Endlich hat es auch wohlmeinende Aerzte gegeben, die in einseitiger Berücksichtigung des einen aetiologischen Gesichtspunktes alle möglichen bei ihren Kranken beobachteten Krankheitserscheinungen ausschliesslich von den wirklich vorhandenen oder auch nur ohne genügenden Grund angenommenen unwillkürlichen Samenverlusten ableiteten. Der bekannteste von diesen war Lallemand in Montpellier. Sein Buch Des pertes séminales involontaires, welches 1836 in Paris erschien und später mit Fortsetzungen vielfach neu aufgelegt und übersetzt wurde, wird noch jetzt von manchen Kranken und selbst von Aerzten als Rathgeber benutzt.

Die Folgen der krankhaften Samenverluste und namentlich der Onanie sind in der That häufig recht schlimm; sie liegen aber grossentheils auf einem anderen Gebiete, als wo sie gewöhnlich gesucht werden. Die Genitalien sind meist nicht wesentlich verändert. Zuweilen findet sich eine gewisse Schlaffheit des Scrotum. Einzelne Kranke klagen über abnorme Empfindungen in den Geschlechtsorganen, und selbst Neuralgia testiculi (Bd. II. S. 84) kann sich einstellen. In den allerschlimmsten Fällen kann es vielleicht auch einmal zu Atrophie der Hoden und zu wirklicher Impotenz kommen; doch ist das letztere jedenfalls ausserordentlich selten. Häufig wird der Er-

nährungszustand einigermassen beeinträchtigt: bei manchen Kranken besteht ein gewisser Grad von Dyspepsie, sie klagen über schlechten Geschmack im Munde, Appetitlosigkeit, Beschwerden bei der Verdauung, einzelne sind blass und mager, zeigen auch wohl blaue Ringe um die Augen. Zuweilen findet sich Oxalurie (Bd. III. S. 92). Aber auch bei diesen Folgen ist der Säfteverlust nur in untergeordnetem Masse betheiligt. Und anderseits giebt es unter diesen Kranken Leute, welche sich durch gutes Aussehen und Körperkraft auszeichnen.

Die wichtigsten Folgen liegen auf dem Gebiete des Nervensystems und namentlich auf psychischem Gebiete. Im allgemeinen ist es wohl zu verstehen, dass die allzuhäufige Erregung des gesamten Nervensystems endlich zu einer gewissen Störung des Gleichgewichts führen kann. Die Thatsache aber, dass die Onanie so ausserordentlich schädlich ist, während ebenso häufige Samenverluste beim normalen und namentlich beim ehelichen Coitus kaum jemals dauernde schlimme Folgen haben, erklärt sich in der Hauptsache daraus, dass der Kranke, der an Onanie leidet, anhaltend das Bewusstsein der sittlichen Verirrung mit sich herumträgt, dass er unter schweren Kämpfen immer zwischen guten Vorsätzen und dem Rückfall in das Laster hin und her schwankt, dass nach jedem Rückfall Gewissensbisse sich einstellen, dass er die Selbstachtung verliert und fortdauernd ein Gefühl tiefer Beschämung hat. So kann sich allmählich ein Zustand von psychischer Depression ausbilden. Der Kranke wird befangen und unsicher in seinem Auftreten, er kann endlich menschenscheu werden, so dass er den geselligen Verkehr möglichst vermeidet; wo er mit Anderen in Berührung kommt, zeigt er sich oft launenhaft und von übergrosser Empfindlichkeit und Reizbarkeit. Seine geistigen Interessen concentriren sich immer mehr auf die Betrachtung seines eigenen Zustandes, alles andere wird ihm weniger wichtig oder ganz gleichgültig; deshalb nimmt seine Leistungsfähigkeit und selbst sein Gedächtnis ab, er wird unlustig zur Arbeit, und es fehlt ihm namentlich alle Initiative.

Aehnlich verhält sich ein Kranker, der das Laster der Onanie glücklich überwunden hat, bei dem aber noch als Folgen davon häufige nächtliche Pollutionen vorkommen. Diese würden an sich, wenn sie nicht allzuhäufig sind, keine und selbst im schlimmsten Falle nur geringe Schädigung machen. Aber es besteht das Bewusstsein fort, dass sie die Folge früherer Verirrungen sind; und so kommt es, dass der Kranke durch jede Pollution psychisch deprimirt wird, auch wohl nachher sich matt und schwach fühlt und weniger fähig zu körperlicher und geistiger Anstrengung.

Alle diese Folgen werden begünstigt durch die populären Schriften mit ihren Uebertreibungen, in denen die hypochondrischen Vorstellungen reichliche Nahrung finden, so dass sie oft in bestimmter Weise zur Ausbildung und Fixirung gelangen. Der eine Kranke schliesst aus Schmerzen oder beliebigen anderen Empfindungen im Rücken auf den Beginn der Rückenmarkschwindsucht, der andere hält wegen der Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und des Gedächtnisses, die oft nur auf dem Mangel an Interesse beruht, die Gehirnerweichung für nahe bevorstehend, für einen anderen ist die drohende Impotenz eine Quelle der schwersten Sorge, ein anderer ist überzeugt, dass er Lungenschwindsucht habe oder demnächst bekommen werde, obwohl die Untersuchung der Lunge durchaus normale Verhältnisse ergiebt, und obwohl er bei passender Behandlung stetig an Körpergewicht zunimmt. Solche Kranke suchen sich aus dem Conversationslexikon und aus anderen populären Schriften oder auch aus wissenschaftlichen Büchern, die sie nicht verstehen, über die Symptome des drohenden Leidens zu unterrichten, und in jeder gleichgültigen Einzelheit, die etwa zuzutreffen scheint, finden sie eine Bestätigung ihrer Wahnvorstellung. Manche verzweifeln an der Möglichkeit, jemals wieder ein normaler und leistungsfähiger Mensch zu werden. Es kommt vor, dass solche unglückliche Kranke an den Arzt allen Ernstes das Ansinnen stellen, sie durch Castration von der Quelle des Uebels zu befreien. Selbst einzelne Fälle von Selbstmord bei jungen Männern sind auf solche Zustände der Verzweiflung zurückzuführen.

Ein Uebergang in ausgebildete Geisteskrankheit kommt hauptsächlich bei solchen Menschen vor, bei denen ohnehin eine besondere Anlage dazu vorhanden war. Sehr oft aber ist die vorhergegangene Onanie weniger die eigentliche Ursache der Geisteskrankheit, als vielmehr eine Folge und ein Symptom der schon vorher vorhandenen geistigen Abnormität.

Zu diesen psychischen Anomalien können noch mancherlei nervöse Störungen kommen, wie sie in das Gebiet der Neurasthenie und Hysterie gehören. Aber auch dabei ist zu berücksichtigen, dass in manchen Fällen die Neurasthenie schon primär vorhanden war und mitbetheiligt daran ist, dass der Kranke in sittliche Verirrungen verfiel. Viele Kranke klagen über eingenommenen Kopf und Schwindel oder über Kopfschmerzen, die besonders nach geistiger Beschäftigung sich einstellen; weniger häufig ist Schlaflosigkeit. Andere bekommen Herzklopfen bei geringen Anlässen, oder sie leiden an eigentlichem nervösem Herzklopfen, indem auch ohne jede Veranlassung zeit-

weise eine ungewöhnlich frequente Herzaction sich einstellt (Bd. IV. S. 472). Seltener sind ausgebildete hysterische Lähmungen oder Krampfanfälle, Anaesthesie in den Sinnesorganen, Störungen der Sprache.

Auch die Folgen der Spermatorrhoe sind vielfach in übertriebener Weise geschildert worden, indem man dabei zum mindesten Impotenz in sichere Aussicht stellte, nicht selten aber auch Rückenmarks-, Gehirn- und Geisteskrankheiten. In letzterer Beziehung hat wohl noch die aus dem Alterthum überkommene Vorstellung mitgewirkt, nach welcher der Same vom Gehirn abgesondert und durch das Rückenmark zu den Hoden geleitet werden sollte. Häufig hat man auch die schon erwähnten bei gesunden Menschen vorkommenden schleimigen Absonderungen aus der Harnröhre, die keine Samenfäden enthalten, zur Spermatorrhoe gerechnet. Aber auch die wirkliche Spermatorrhoe ist in den gewöhnlichen Fällen ein ziemlich gleichgültiger Zustand, und die Menschen, bei denen sie besteht, ohne dass sie es wissen, verspüren in der Regel gar keine üblen Folgen. Bei ganz gesunden Menschen kommt es vor, dass bei erschwertem Stuhlgang und starkem Drängen ohne jede Spur von geschlechtlicher Erregung ein oder wenige Tropfen wirklicher Samenflüssigkeit entleert werden. Eine solche Spermatorrhoe, bei der es sich um einfach mechanisches Auspressen der Flüssigkeit aus den Samenbläschen handelt, hat gar keine pathologische Bedeutung; sie hört auf, sobald für Erleichterung des Stuhlgangs gesorgt ist. Auch da, wo die Spermatorrhoe beim Stuhlgang oder bei der Urinentleerung auf einer Erschlaffung der Ausführungsgänge beruht, ist sie an und für sich meist ohne Bedeutung, und die etwa daneben vorhandenen Krankheitszustände sind nicht auf die insensiblen Samenverluste zurückzuführen, sondern von anderen Ursachen abhängig. Nur in den selten vorkommenden Fällen, bei denen anhaltend grössere Mengen von Samen entleert werden, mag dadurch die geschlechtliche Leistungsfähigkeit merklich beeinträchtigt werden,

Die Diagnose der Onanie und der abnorm häufigen Pollutionen gründet sich in der Hauptsache auf die Anamnese, und da viele Kranke die Neigung haben, ihre sittlichen Verirrungen auch dem Arzte gegenüber zu verheimlichen oder geringer darzustellen oder in eine weitere Vergangenheit zurückzuverlegen, so ist dessen Aufgabe nicht immer leicht. Der erfahrene Arzt wird aber meist schon aus dem Habitus und dem ganzen Benehmen des Kranken so wie aus der Art seiner Klagen eine Vermuthung gewinnen über die Natur des zugrundeliegenden Leidens und so Veranlassung haben zu der

Frage, ob etwa häufige Samenverluste stattfinden. Solche werden gewöhnlich ohne Schwierigkeit zugestanden oder häufig auch ohne Aufforderung angegeben; aber damit glauben manche Kranke genug gethan zu haben, und sie meinen verschweigen zu dürfen, wie weit sie durch That oder durch Gedanken die Häufigkeit der Samenverluste selbst verschuldet haben. Wenn aber der Kranke Vertrauen zu seinem Arzt hat, so ist es nicht allzu schwierig, auch nach dieser Richtung ein vollständiges Bekenntniss zu erlangen, und solches dient wesentlich zur Erleichterung des Kranken. Aber selbst die Angaben der Kranken über zu häufige Pollutionen sind nicht immer ohne weiteres als richtig anzusehen. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass Kranke über solche klagten und dabei die Angabe machten, dass sie auch im Wachen stattfänden, während auf weiteres Befragen sich herausstellte, dass es sich gar nicht um Pollutionen, sondern nur um das zeitweise Austreten eines Tropfens schleimiger Flüssigkeit aus der Harnröhre handelte, wie es bei manchen Veranlassungen, aber freilich am häufigsten bei erotischen Vorstellungen erfolgt. Vielleicht eben so häufig kommt es vor, dass Kranke, bei denen solche Absonderung sich zeigt, an einem Tripper zu leiden glauben (S. 453). — Die Diagnose der eigentlichen Spermatorrhoe ist nur mit dem Mikroskop zu machen.

Therapie.

Bei der Behandlung der krankhaften Samenverluste sind, falls besondere Störungen vorliegen, die als Ursachen oder Veranlassungen angesehen werden können, diese zunächst in Angriff zu nehmen. So muss in einzelnen Fällen eine Gonorrhoe mit ihren Folgen oder eine Balanitis, eine Phimose, eine Krankheit der Blase oder des Mastdarms, eine habituelle Stuhlverstopfung behandelt werden.

Sonst ist von Wichtigkeit, dass man im gegebenen Falle sich klar mache, wie weit die etwa vorhandenen Folgen der krankhaften Samenverluste auf psychischem Gebiete liegen und psychisch begründet sind, und wie weit es sich um Beeinträchtigung des Ernährungszustandes oder um andere körperliche Störungen handelt. Bei gebildeten Kranken ist schon durch einfache Belehrung viel auszurichten, indem man ihnen einen richtigen Einblick verschafft in das Wesen und die Bedeutung der vorhandenen Störungen. Etwa noch bestehende Onanie wird viel sicherer bekämpft durch die Darlegung der wirklich dadurch hervorgerufenen Schädigung und durch den Appell an das Ehrgefühl als durch Ausmalen von Schreckgespenstern. Man kann dabei versprechen, dass nach Aufhören der Ursache

die noch vorhandenen Folgen zwar nicht sogleich, aber allmählich verschwinden werden.

Wo übermässig häufige Pollutionen stattfinden, da ist es zunächst von Wichtigkeit, dem Kranken zu sagen, dass sie ihm nur wenig schaden werden, sofern er weder durch Handlungen noch durch Gedanken ihr Vorkommen begünstigt. Der Kranke hat vor allem während des Wachens alle erotischen Vorstellungen zu vermeiden oder sie beim ersten Auftauchen sofort zu unterdrücken. Zweckmässig sind kalte Abwaschungen des ganzen Körpers, die nicht am Abend, sondern am Morgen unmittelbar nach dem Aufstehen vorgenommen werden, im Sommer auch kalte Bäder. Zu warnen ist der Kranke vor der Vorstellung, als ob er durch ungewöhnliche körperliche Anstrengungen, wie Turnen, Fechten, grosse Märsche das Uebel bekämpfen könne. Die Erfahrung lehrt, dass im Gegentheil alle bedeutenderen körperlichen Anstrengungen, aber auch ebenso psychische Aufregungen aller Art, besonders wenn sie am Nachmittag oder am Abend stattfinden, die Neigung zu nächtlichen Pollutionen eher steigern. Der Kranke halte im ganzen und vor allem am Abend eine einfache Diät, vermeide am Abend viel Fleisch und besonders Eier zu essen. Die Zeit der Bettruhe ist auf höchstens 8 Stunden anzusetzen; der Kranke muss sich gewöhnen, am Morgen genau zur bestimmten Stunde aufzustehen, auch dann, wenn er ein einzelnes Mal vielleicht später als gewöhnlich zu Bett gegangen ist oder einmal schlecht geschlafen hat. Das Lager bestehe aus einer festen Matratze, die Bedeckung sei der Temperatur angemessen, jedenfalls nicht zu schwer. Der Kranke gewöhne sich möglichst daran, beim Schlafen nicht auf dem Rücken zu liegen. Dass die Lage auf dem Rücken nachtheilig ist, haben die Kranken meist schon selbst erfahren; einer erzählte mir, dass er jede Nacht sich ein Scheit Holz auf den Rücken binde, um jedesmal, wenn er etwa im Schlaf auf den Rücken zu liegen käme, durch den unsanften Druck geweckt zu werden.

Im übrigen ist die etwa vorhandene Neurasthenie oder Hypochondrie zu berücksichtigen und passend zu behandeln. Von grossem Vortheil ist es für den Kranken, wenn er zu einer ernsthaften und ihn interessirenden Beschäftigung kommt. Mässige körperliche Anstrengung, besonders am Vormittag, ist von Nutzen.

Von Arzneimitteln sind bei anaemischen Personen etwa Eisen- und Chinapräparate anzuwenden. Die sonst empfohlenen Mittel, wie Lupulin, Kampher und andere haben wohl hauptsächlich, ähnlich wie bei der Enuresis nocturna (S. 442), eine suggestive Wirkung. Alle lokale Behandlung ist, wo keine besonderen lokalen Störungen be-

stehen, eher schädlich, indem dadurch die Aufmerksamkeit noch mehr auf die Genitalien gelenkt wird, so die lokale Anwendung der Electricität, die Anwendung von Bougies und von Aetzmitteln, selbst die kalten Waschungen der Genitalien am Abend. — Mit der Eingehung der Ehe und deren normalem Verlauf pflegen alle Störungen bald zu verschwinden; doch kommen bei bedeutender Anlage zu Hypochondrie auch Ausnahmen vor. Der aussereheliche Coitus würde gewöhnlich das Uebel eher steigern.

Bei den insensiblen Samenverlusten durch Spermatorrhoe sind die etwa vorhandenen Ursachen zu berücksichtigen und namentlich etwaige Ueberbleibsel von Gonorrhoe womöglich zu beseitigen. Im übrigen sind die Kranken über die Natur und die Bedeutung des Uebels aufzuklären und in ähnlicher Weise psychisch und diätetisch zu behandeln wie die an zu häufigen Pollutionen leidenden. Eine örtliche Behandlung ist, ausser wenn es sich um alte Gonorrhoe handelt, gewöhnlich mehr schädlich als nützlich.

Impotenz.

Es ist zu unterscheiden eine Impotentia coeundi und eine Impotentia generandi. Der gewöhnliche Sprachgebrauch versteht unter Impotenz ohne weiteren Zusatz nur die Impotentia coeundi, das Unvermögen des Mannes, den Beischlaf auszuführen, während die Impotentia generandi, die Zeugungsunfähigkeit, wobei die Potentia coeundi fortbestehen kann, als Sterilität des Mannes bezeichnet wird.

Zu den Ursachen der Impotenz im engeren Sinne gehören zunächst alle die mannichfachen angeborenen Missbildungen und erworbenen Mängel der Geschlechtsorgane, welche eine Cohabitation unmöglich machen. Ferner ist Impotenz vorhanden bei schweren acuten Krankheiten. Sie kommt häufig vor als Folge chronischer Krankheiten, wie bei vorgeschrittenem Diabetes mellitus, bei chronischem Morbus Brightii, bei schwerer Kachexie aus anderen Ursachen, bei zahlreichen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Daran schliesst sich an die Impotentia senilis, die bei einzelnen Menschen relativ früh sich einstellen kann, ferner die Impotenz, welche nach Entfernung oder Degeneration der Hoden gewöhnlich eintritt. In allen diesen Fällen ist, falls nicht etwa eine vorhandene Missbildung beseitigt oder die bestehende Krankheit geheilt werden kann, die Impotenz eine dauernde und unheilbare.

Ausserdem aber giebt es zahlreiche Fälle, bei denen die Impotenz nur eine zeitweilige oder eine relative ist. Sie besteht meist

darin, dass ausreichende Erectionen überhaupt nicht vorkommen, oder dass sie nicht zu rechter Zeit sich einstellen, während sie möglicherweise zu ungelegener Zeit noch vorkommen, zuweilen aber auch darin, dass die Ejaculation zu früh erfolgt, oder dass im entscheidenden Augenblick auch ohne Ejaculation die Erection aufhört. Diese Impotenz, die man auch wohl als psychische oder moralische oder nervöse bezeichnet hat, kommt vorzugsweise vor neben Neurasthenie, aber nicht ganz selten auch bei Leuten, die sonst keine Erscheinungen von Neurasthenie zeigen. Häufig sind dabei psychische Ursachen betheiligt. Das Eintreten der Erection ist nicht direct abhängig vom Willen: es erfolgt entweder reflektorisch auf lokale Reizung oder infolge von Vorstellungen, und durch andere Vorstellungen kann es unterdrückt oder gehemmt werden. Eine heftige Gemüthsbewegung kann so sehr den ganzen Menschen in Anspruch nehmen, dass daneben keine andere Vorstellung und namentlich keine erotische Regung mehr Platz hat: so verhält es sich z. B. bei heftigem Schreck, grosser Angst, schwerer Sorge, bei Beschämung oder tiefer Betrübniss, bei zorniger oder selbst bei übermässiger freudiger Aufregung. Selbst eine starke Präoccupation durch wissenschaftliche oder praktische Probleme kann eine ähnliche Folge haben.

Auf psychischen Ursachen beruht auch in den meisten Fällen die Impotenz, wie sie nicht selten bei eben verheiratheten Männern sich zeigt und zuweilen für längere Zeit die eigentliche Vollziehung der Ehe hindert und die Kranken schwer unglücklich macht. Es ereignet sich dies leichter bei neurasthenischen oder neuropathisch veranlagten Männern, kann aber auch bei ganz gesunden Leuten vorkommen. Auch dabei handelt es sich gewöhnlich um einen hemmenden Affect. Bei dem Einen kann vielleicht Befangenheit oder Schamhaftigkeit oder auch zu heftige Aufregung das Hemmnis bilden, bei dem Anderen, der sich vielfacher Jugendsünden bewusst ist, kann es das böse Gewissen sein, und es kann die Angst, dass im wichtigsten Zeitpunkte die Kraft versagen könne, ein wirkliches Versagen zur Folge haben. Ein erster Misserfolg wirkt dann häufig so deprimirend, dass er die Ursache weiterer Misserfolge wird. Erwähnt sei noch eine besondere Art des Hindernisses, von der ich in mehreren Fällen Kenntnis erhielt. Wenn ein Mann, der bisher sich vielfach mit Lustdirnen abgegeben hat, eine Jungfrau heirathet, so kann es geschehen, dass er, der gewöhnt ist, keinem Widerstand zu begegnen, mit seiner Frau nicht zurechtkommt und endlich alle Versuche aufgiebt in der Ueberzeugung, dass seine Frau nicht normal gebaut sei. Analog ist der Fall eines Mannes, der lange mit einer Wittwe verheirathet

gewesen war und Kinder erzeugt hatte; nach deren Tode hatte er eine ältere Jungfrau geheirathet, es aber bei dieser niemals zu eigentlicher Cohabitation gebracht und bald auch alle Versuche aufgegeben, obwohl er, wie er angab, viel durch Erectionen geplagt wurde.

Impotenz kann ferner entstehen durch Gonorrhoe und ihre Folgen; doch handelt es sich dabei selten um Impotentia coeundi. Spermatorrhoe führt zuweilen zu Impotenz, aber fast ausschliesslich bei Leuten, welche wissen, dass sie an Spermatorrhoe leiden, und die als natürliche Folge derselben Impotenz voraussetzen. Eine zeitweilige Impotenz kommt vor nach geschlechtlichen Escessen aller Art.

Die Impotentia generandi oder Sterilität des Mannes besteht nicht selten neben vollständiger Potentia coeundi und ist häufiger, als man früher geglaubt hat, die Ursache von Kinderlosigkeit einer Ehe. Man spricht von Aspermatismus, wenn beim Coitus eine Samenentleerung nicht stattfindet. Dabei handelt es sich gewöhnlich um Verschluss der Ductus ejaculatorii, seltener um abnorme Insertion derselben oder um eine Verengerung der Harnröhre, welche bewirkt, dass das Sperma nicht nach aussen entleert wird, sondern in die Blase abfliesst. Weit häufiger kommt vor die Azoospermie, bei der die Ejaculation in normaler Weise erfolgt, aber die austretende Flüssigkeit keine Samenfäden enthält. Dabei besteht meist eine Obliteration des Vas deferens oder der Samenkanälchen der Nebenhoden, wie sie hauptsächlich nach Tripper und namentlich nach Epididymitis zurückbleiben kann (vgl. S. 452). Es kann sich freilich auch um Aufhebung der Secretion der Hoden infolge von Atrophie oder Degeneration handeln; dabei pflegt aber auch Impotenz im gewöhnlichen Sinne einzutreten.

Die Prognose der Impotenz ist im einzelnen Falle davon abhängig, ob die Ursache beseitigt werden kann, und ebenso hat die Behandlung sich wesentlich mit den Ursachen zu beschäftigen. Bei zeitweiliger Impotenz, die durch geschlechtliche Ausschweifungen entstanden ist, genügt gewöhnlich eine längere Enthaltsamkeit, um die Function wiederherzustellen. Günstige Aussichten giebt auch die Impotenz, welche wesentlich auf psychischen Ursachen beruht; sie ist meist der psychischen Behandlung zugänglich, und in vielen Fällen hat schon die Belehrung des Kranken über die Pathogenese seines Zustandes den Erfolg, dass, wenn auch nicht sogleich, so doch im Laufe der Zeit normale Verhältnisse sich herstellen. Eine vorsichtige Anwendung der Suggestion ist dabei oft von Nutzen. Bei anderen Kranken ist die allgemeine Schwäche oder die Neurasthenie in Behandlung zu nehmen. In den meisten Fällen ist es zweckmässig, für

längere Zeit strenge Enthaltsamkeit in geschlechtlicher Beziehung anzuordnen. Reizende Mittel, wie Canthariden und andere sogenannte Aphrodisiaca, sind vollständig zu vermeiden. Ueberhaupt sind Arzneimittel nur so weit anzuwenden, als sie zur Besserung des Ernährungszustandes beitragen oder etwa eine suggestive Wirkung haben können. Auf Suggestion sind wohl auch die Erfolge zurückzuführen, welche bei Impotenz durch die Hodenflüssigkeit von Thieren und durch das sogenannte Spermin bei subcutaner Injection erreicht werden.

Eine lokale Behandlung ist nur da anzuwenden, wo sie durch Missbildungen und andere organische Fehler, wie z. B. Verengerungen der Harnröhre, gefordert wird. Etwa bestehende Gonorrhoe oder deren Folgen sind besonders zu behandeln.

REGISTER.

Abführmittel bei habitueller Stuhlverstopfung 170. — bei Morbus Brightii 356. 369. — bei Uraemie 357.
Achsendrehung des Darms 144. 155. 157. — des Mesenteriums 145.
Actinomycose im Darm 185.
Adenom der Leber 257. 260. 261.
Adstringentien bei Blasenkatarrh 416. 417. — bei Darmkatarrh 117. — bei Gonorrhoe 454.
After, künstlicher 162.
Albuminurie 342. — bei acuter Nephritis 341. 342. — bei beweglicher Niere 405. — bei Blasenkatarrh 409. — bei Cysten in der Niere 400. — febrile 388. — bei Gesunden 343. 381. — bei Granularatrophie 374. — Nachweis der 342. — bei parenchymatöser Degeneration 360. 364. — physiologische 344. 381. — bei Schrumpfniere 374. — bei Stauungsniere 386.
Amaurose, uraemische 347.
Ammoniaemie 413.
Amoeba coli 185.
Amyloide Degeneration der Leber 253. — der Milz 256. 297. — der Nieren 256. 382.
Amyloidreaction 254.
Anchylostomum duodenale 183.
Anorexie s. Appetitlosigkeit.
Anurie bei acuter Nephritis 346. — bei Cholera 339. — bei Nierensteinen 429. 433.
Aphrodisiaca 471.
Apoplexia serosa 352.
Appendicitis 125.
Appetitlosigkeit 11. 12. 26. 33. — bei Blasenlähmung 439.
Arteriosklerose bei Schrumpfniere 372. 373.
Ascaris lumbricoides 181. — im Magen 92.
Ascites 324. — bei atrophischer Muscatnussleber 231. — bei chronischer Peritonitis 318. — entzündlicher 321. 324. — essentieller 314. — bei Lebercarcinom 259. 260. — bei Lebercirrhose 212. 218. 223. — bei Leberechinococcus 264. 270. — localer 321.
Aspermatismus 470.
Asphyxie bei Darmkatarrh 112.
Asthma bei Morbus Brightii 353. 378.
Atonische Verdauungsschwäche 6.
Atresie der Harnwege 402.
Atrophia infantum 114.
Atrophie, acute gelbe der Leber 233. — der Magendrüsen 4. 67. — des Pankreas 291.
Atrophische Muscatnussleber 228.
Ausheberung des Magens 14. 78. — bei Ileus 161.
Azoospermie 470.

Balanitis 459. 461. — Verwechselung mit Gonorrhoe 453. 459.
Balantidium coli 185.
Bandwürmer 176. — im Magen 92. 179.
Bartholinsche Drüsen, Entzündung der 458. 459.
Bauchfell, Krankheiten 302.

Bauchgrimmen 173.
Bauchschwindel 13.
Bauchspeicheldrüse, Krankheiten der 290. s. auch Pankreas.
Bauchwassersucht 324. s. auch Ascites.
Bindegewebswucherungen in der Leber 216.
Blasenblutungen 445. s. auch Haematurie.
Blasencarcinom 433.
Blasenhaemorrhoiden 445.
Blasenkatarrh 408. — nach Gonorrhoe 408. 451.
Blasenkrampf 434.
Blasenlähmung 412. 437.
Blasenreizung 414. 435.
Blasensteine 409. 428. 436. 438. 440. 445.
Blennorrhoe der Harnröhre 449. 459.
Blinddarmentzündung 121.
Blut im Harn 344. 443. s. auch Haematurie.
Blutbrechen s. Magenblutung.
Blutprobe, Hellersche 344.
Boassche Resorcinprobe 14.
Bothriocephalus latus 176.
Bradypepsie 6.
Brechdurchfälle 28.
Brightsche Krankheit 331. s. auch Morbus Brightii.
Bubonen, indolente 451.

Caput Medusae 222.
Carcinom des Darms 135. — der Gallenblase 258. — der Harnblase 433. — der Leber 257. — des Magens 56. — des Mastdarms 136. — der Milz 297. — der Niere 397. 445. — des Pankreas 293. — des Peritoneums 315. 320. — der Pfortader 273.
Catarrh s. Katarrh.
Cercomonas intestinalis 185.
Chlorose, tropische 183.
Cholaemie bei acuter gelber Atrophie der Leber 243. 245. — bei Gallenstauung 193. 196. 197. — bei Lebercarcinom 260. — bei Lebercirrhose 220. 224.
Cholelithiasis 276.
Cholera infantum 28.
Cholesterin in Gallensteinen 276. 278. — als Harnsediment 424.
Chorda venerea 452.
Cirrhose der Leber 210. s. auch Lebercirrhose.
Colica endemica, epidemica, flatulenta, nervosa, rheumatica, saburralis, saturnina, stercoralis 175. — verminosa 175. 181.
Coma uraemicum 347.
Concremente in der Blase s. Blasensteine. — im Darm 141. — in der Gallenblase s. Gallensteine. — im Nierenbecken 419. 428. — im Pankreas 293. — im Processus vermiformis 125.
Condylome 453. 459.
Conjunctivitis gonorrhoica 452.
Croup der Blase 409. — des Darms 120. — des Magens 35.
Cyanotische Induration der Leber s. Atrophische Muscatnussleber. — der Milz 296. — der Nieren 385.
Cylinder im Harn 344.
Cysten in den Nieren 372. 399. — im Pankreas 294.
Cysticercus 177. — in der Niere 404.
Cystin als Harnsediment 423. — in Harnsteinen 425.
Cystitis 408. — bei Blasensteinen 428. — Blutungen dabei 410. 414. 428. — geschwürige 409. 445. — jauchige 412. 413. 434. 439. — katarrhalische 408. 439.
Cystoide Degeneration der Nieren 400.

Darmcarcinom 135. 141.
Darmconcremente 141.
Darmcroup 120.
Darmdiphtheritis 120. 132. 133. — bei Nierenkrankheiten 353.
Darmeinklemmung, äussere 140. 151. 157. — innere 146. 156. 157.
Darmeinschiebung s. Intussusception.
Darmgeschwüre 131. — diphtheriti-

sche 120. 132. 353. — dysenterische 133. — folliculäre, katarrhalische 107. 132. 141. — tuberculöse, typhöse 133. 141.
Darmkatarrh 106. — acuter 106. 110. — chronischer 106. 113. — infectiöser 109. — bei Nierenkrankheiten 353. 378.
Darmkrankheiten 106.
Darmkrebs 135.
Darmlähmung 149. s. auch Ileus paralyticus.
Darmphlegmone 120.
Darmsteine 141.
Darmstenose 141. s. auch Darmverengerung.
Darmtuberculose 133.
Darmverengerung 141. 152. 157. 159. 162. 164. — Behandlung 163.
Darmverschliessung 138. — Diagnose der Stelle 150. — Diagnose der Ursache 151.
Degeneration, amyloide s. Amyloide Degeneration. — der Leber s. Leberdegeneration. — der Nieren s. Nierendegeneration.
Desinficirende Mittel bei Blasenkatarrh 416. 418. — bei Gonorrhoe 454. — bei Magenkrankheiten 18.
Diabetes mellitus, Verhalten des Pankreas dabei 291.
Diaphorese bei Morbus Brightii 356. 369.
Diarrhoe 109. — bei acutem Darmkatarrh 110. — bei chronischem Darmkatarrh 113. — bei Nierenkrankheiten 353. — serosa, stercoralis 110.
Diffuse Erkrankungen der Nieren 331. s. auch Morbus Brightii.
Diffusionsikterus 190. 192. 197. 244. 247.
Digestive Hyperaesthesie 10.
Diphtheritis der Blase 409. 413. — des Darms 120. 132. 353. — des Magens 35. — des Oesophagus 95.
Diplokocken bei Gonorrhoe 450.
Distoma haematobium 272. 445. — hepaticum, lanceolatum 272.
Diuretica bei chronischer Exsudativ-Peritonitis 323. — bei Morbus Brightii 355. 356. 369.
Divertikel des Darms 146. — des Oesophagus 101.
Drastica bei habitueller Stuhlverstopfung 171. — bei Morbus Brightii 356. 369.
Duodenalgeschwür 131.
Durchfall s. Diarrhoe.
Dyspepsie 3. — ab ingestis 8. — acute 11. — bei Blasenlähmung 439. — chronische 12. — Darmkatarrh bei solcher 108. — bei Gastrektasie 75. — bei Lebercirrhose 218. — bei Magencarcinom 61. — bei Magengeschwür 45. — nervöse 10. — bei Samenverlusten 463.
Dysuria 437. — spastica 435. 438.

Echinococcus der Leber 261. 266. — der Milz 297. — der Niere 403.
Eiweiss im Harn 342. s. auch Albuminurie.
Eklampsie bei Uraemie 347.
Endocarditis bei Gonorrhoe 453.
Enteritis membranacea 115. s. auch Darmkatarrh.
Enteroptose 10. 115. 405. 406.
Entzündung der Leber 199. s. auch Hepatitis. — der Nieren 334. s. auch Nephritis.
Enuresis 441. — nocturna 441.
Epididymitis 451. 454. 457.
Erbrechen bei acutem Magenkatarrh 26. — bei beweglicher Niere 406. — bei chronischem Magenkatarrh 33. — bei Dyspepsie 11. 12. — bei Gastrektasie 75. — bei Gehirnkrankheiten 84. — habituelles 84. — bei Hysterie 85. — bei Magencarcinom 62. — bei Magengeschwür 45. 46. 49. — bei Magenkatarrh der Säufer 33. 35. — bei Morbus Brightii 341. 347. — nervöses 85. — bei Niereninfarkt 446. — bei Nierensteinkolik 429. — bei Peritonitis 309. — bei Schwangerschaft 84. — bei Uraemie 347.
Erysipelas bei Morbus Brightii 353.

Febris gastrica 25. 26. — mucosa, nervosa 27.
Fettinfiltration der Leber 248. — der Niere 387. — Unterscheidung von Degeneration 248.
Fettleber 247. — durch Degeneration 251.
Fettniere 387.
Fibroma papillare der Blase 433.
Fleischvergiftung 27.
Fluor albus 458.
Folliculäre Geschwüre im Darm 107. s. auch Darmgeschwüre.
Fremdkörper in der Blase 409. 427. 436. 438. 445. — im Darm 141. 152. 157. — in den Gallenwegen 277. 279. — im Magen 90. — im Oesophagus 97.
Furunkel 41.

Gährungs-Brechdurchfälle 28.
Gährungspilze im Darm 185. — im Magen 91. — in Stuhlentleerungen 111.
Gallenblase, Carcinom 258. — Gallensteine darin 276. 281. — Hydrops 191. 284. — Verödung der 191.
Gallenfarbstoff im Blut 186. — in Exsudaten 194. — in Gallensteinen 276. 278. — im Harn 193. — Nachweis 194. — im Schweiss 194. — in Stuhlentleerungen 195. 197. 198. — in Transsudaten 194.
Gallensäuren im Harn 188. 194.
Gallenstauung 190. — bei Gallensteinen 191. 284. — intermittirende 191. — Leber bei solcher 193. 195. — bei Lebercarcinom 258. 260. — bei Lebercirrhose 223. — bei Leberechinococcus 264. 270. — partielle 190. 197. — totale 190. 195.
Gallensteine 276. — im Darm 141. — in der Gallenblase 276. 281. — in den Gallengängen 276. 285. — bei Lebercarcinom 259. — operative Entfernung 288. — in den Stuhlgängen 283. — Untersuchung 278.
Gallensteinkolik 282.
Gangrän der Haut bei Morbus Brightii 354.
Gas im Bauchfellraum 327.
Gassperre im Darm 161.
Gastrektasie 70. — Diät bei solcher 82. — Harnsecretion 76. — bei Magencarcinom 63. — bei Magengeschwür 46. — Wasserverarmung bei solcher 76.
Gastricismus, einfacher 11. — infectiöser 25.
Gastrische Fieber 25. 26.
Gastritis catarrhalis 22. — crouposa 35. — diphtheritica 35. — phlegmonosa 36. — toxica 37.
Gastroduodenal-Ikterus 191. 198.
Gastroenterostomie 67. 69. 84.
Gastromalacie 86.
Gastroptose 10. 72.
Gastroxynsis 5.
Gehirnhaemorrhagie bei Morbus Brightii 379. 380.
Gehirnoedem bei Morbus Brightii 352. 358. 366. 378. 380.
Gelbfieber 239. 246.
Gelbsucht 186. s. auch Ikterus.
Geschlechtsorgane, Krankheiten der — 449.
Geschwüre in der Blase s. Cystitis. — im Darm s. Darmgeschwüre. — im Magen s. Magengeschwür. — im Oesophagus 96.
Glomerulonephritis, acute 337. — chronische 359.
Glottisoedem bei Morbus Brightii 353. 358. 366. 378.
Gonokocken 450.
Gonorrhoe 449. — Blutungen dabei 445. 451. — beim Manne 449. — Metastasen dabei 453. — bei Weibern 458.
Goutte militaire 451.
Granularatrophie der Nieren 371. — bei Stauungsniere 386. s. auch Schrumpfniere.
Günzburgsches Reagens 14.

Haare im Magen 91.
Habituelles Erbrechen 84.
Habituelle Stuhlverstopfung 164.
Haematemesis s. Magenblutung.
Haematurie 443. — bei Blasencarcinom 434. 445. — bei Blasenkatarrh 410. 414. 445. — bei Cysten in der

Niere 400. 446. — bei haemorrhagischer Diathese 446. — bei Nephrolithiasis 429. 444. 445. — bei Nierencarcinom 398. 445. — bei Niereninfarct 446. — renale 444. — bei Tuberculose des Urogenitalapparats 396. 445. 446. — vesicale 444. 445. — bei Zottengeschwülsten der Blase 434. 445.
Haemoglobinaemie 447.
Haemoglobinurie 443. 447. — paroxysmale, periodische 447.
Haemophilie, renale 446.
Haemorrhagischer Infarct der Milz 298. — der Nieren 446.
Haemorrhoiden 115. 436.
Harncylinder 344. 360. 363. 365.
Harngährung, alkalische 409. 412. 426. — saure 426.
Harngries 424. 429.
Harnorgane, Krankheiten der 329. — Tuberculose der 394.
Harnröhrenfisteln 452.
Harnröhrenkatarrh, einfacher 449. — virulenter 449.
Harnsäure und harnsaure Salze als Harnsediment 422. — in Harnsteinen 425.
Harnsäureinfarct 427.
Harnsedimente 421.
Harnsteine 424.
Harnverhaltung 410. 437.
Harnwege, Krankheiten der 408.
Harnwinde bei Pferden 448.
Hautemphysem bei Ruptur des Oesophagus 104.
Hautentzündungen bei Morbus Brightii 353.
Hellersche Blutprobe 344.
Hepar variegatum 230.
Hepatitis 199. — chronische interstitielle 200. 210. — parenchymatöse 200. 233. — suppurativa 200. 201. — syphilitische 201.
Herderkrankungen der Nieren 389.
Hernia diaphragmatica 156.
Hernien, äussere 140. 151. 157. — innere 146. 156. 157.
Herpes praeputialis 459.
Herzhypertrophie bei Morbus Brightii 336. 361. 366. 372. 376.
Hippursäure als Harnsediment 424.
Hufeisenniere 407.
Hydrocephaloid 29.
Hydronephrose 401. 412. 420. 429.
Hydrops bei Morbus Brightii 351. 360. 363. 366. 373. 375. 378. 379. — Processus vermiformis 122. — renalis 401. — Vesicae felleae 191. 284.
Hyperaesthesie der Blase 414. 434. — digestive 10.
Hyperemesis hysterica 86.
Hypertrophie der Blasenmusculatur 411. — des Herzens s. Herzhypertrophie.

Ikterus 186. — akathektischer 190. 192. 197. 244. 247. — durch Diffusion 190. — bei Duodenalkatarrh 112. 191. 198. — epidemischer 239. — febriler 192. 241. 246. — bei Gallenstauung 187. — bei Gallensteinen 191. 196. 282. 284. 285. — bei Gastroduodenalkatarrh 112. 191. 198. — bei Gemüthsbewegungen 193. — gravis 192. 193. 197. 233. 239. — bei Haemoglobinaemie 448. — haematogener 187. 188. 190. 244. 448. — des Harns 193. — der Haut 193. — Hautjucken dabei 195. — hepatogener 187. — intermittirender 191. — katarrhalischer 191. 196. — bei Lebercarcinom 258. 260. — bei Lebercirrhose 212. 219. 223. — bei Leberechinococcus 264. 270. — Pulsfrequenz dabei 195. 243. — bei Pyaemie 207. — bei Pylephlebitis 274. 275. — durch Retention 187. — nach Schlangenbiss 192. — der Schleimhäute 193. — im Schweiss 194. — der Sklera 193. — durch Suppression 187.
Ileus 138. 148. — paralyticus 139. 141. 149. 311.
Impotenz 468.
Incontinenz der Blase 440. — des Pylorus 7.
Induration, cyanotische der Leber s. Atrophische Muscatnuss-

leber. — der Milz 296. — der Nieren 385.
Inflammation périombilicale 319.
Intussusception 142. 152. 157. — agonale 144. — Behandlung 164. — ileocöcale 143. 153. 157.
Invagination, s. Intussusception.
Ischurie 437. — bei Blasenkatarrh 410. — paradoxa 412. 439. 441. — spastica 435. 438.

Kardialgie 44.
Katarrh der Blase 408. — des Darms 106. — des Dickdarms 113. — des Duodenum 112. — der Gallenwege 191. 280. — der Harnröhre 465. — des Jejunum 112. — des Ileum 113. — des Magens 22. — des Mastdarms 113. 115. — des Oesophagus 94. — virulenter, s. Gonorrhoe.
Katarrhalische Geschwüre der Blase 414. 445. — des Darms 107. 132. — des Magens 24. — der Harnröhre 452.
Kinderernährung 31.
Klystiere bei Darmerschliessung 157. — Ernährung damit 20. — bei Gastrektasie 84. — bei Ileus 157. — bei Stenose des Oesophagus 100.
Knickung des Darms 144. 155. 157.
Knotenbildung im Darm 144. 155. 157.
Kohlensaurer Kalk in Darmsteinen 141. — in Gallensteinen 277. — als Harnsediment 424. — in Harnsteinen 425. — in Pankreassteinen 294.
Kolik 173.
Koma bei Gehirnoedem 348. 352. — bei Uraemie 347.
Kothabscess 126.
Kothbrechen 138. 148.
Kothsteine 125.
Krebs, s. Carcinom.

Lähmung der Blase 412. 437. 441.
Laparotomie bei Darmverschliessung 157. 162. — bei tuberculöser Peritonitis 324.
Leberabscess 201. — durch Gallensteine 201. 285.
Leberatrophie, acute gelbe 200. 233. — bei Cirrhose 211. — bei Muscatnussleber 229.
Lebercarcinom 257.
Lebercirrhose 210. — atrophische 213. — biliäre 212. 223. — hypertrophische 213. — portale 211. 218.
Leberdegeneration, acute parenchymatöse 233. — amyloide 253. — chronische 252.
Leberechinococcus, cystöser, einfacher 261. — multiloculärer 266.
Leberentzündung 199.
Leberkolik 284.
Leberkrankheiten 186.
Leucin im Harn 243. — als Harnsediment 424. — in der Leber 236. 245.
Lienterie 111.
Lithotomie, Lithotripsie 430.
Luft im Bauchfellraum 327.
Lufteinblasungen in den Magen 74. — in den Mastdarm 159.
Lungenoedem bei Morbus Brightii 353. 366. 378.

Madenwurm 182.
Magenblutung 45. — bei atrophischer Muscatnussleber 232. — bei Lebercirrhose 219. — bei Magencarcinom 62. — bei Magengeschwür 45. 47. — Unterscheidung von Lungenblutung 50.
Magencarcinom 56. — Salzsäure dabei 5. 61. 66.
Magenerweichung 86.
Magenerweiterung 70. s. auch Gastrektasie.
Magengeschwür 38. — Unterscheidung von Magencarcinom 65.
Mageninhalt, abnormer 89.
Magenkatarrh 22. — acuter 22. 26. — chronischer 23. 33. — febriler 26. 27. — infectiöser 24. — bei Magencarcinom 61. — bei Magengeschwür 46. — der Säufer 34.
Magenkrankheiten 3.
Magenperforation 88. — bei Magencarcinom 58. — bei Magengeschwür 47.
Magenruptur 88. — bei Erbrechen 89. — bei Magenerweichung 88.

Magensaft, Absonderungsgrösse 4. — Prüfung auf Salzsäure 14.
Magenschwindel 13.
Malariafieber mit Haemoglobinurie 417.
Mastdarmcarcinom 136.
Mastdarmfistel 115. 436.
Mastdarmkatarrh 113. 115. 436.
Megalogastrie 70.
Megastoma entericum 185.
Melanikterus 193. 196.
Melanin 260.
Melanosarkom 258. 260.
Meningitis bei Morbus Brightii 253. 366. 378.
Merycismus 86.
Meteorismus 148. — peritonei 327.
Methaemoglobin im Harn 447.
Miliartuberculose der Leber 217. — der Milz 297. — der Nieren 394.
Milz, bewegliche 300.
Milzabscess 299.
Milzanschwellung, acute 295. — chronische 296. — bei Lebercirrhose 214.
Milzbrandbacillen im Darm 185. — im Magen 92.
Milzinfarcte 298.
Milzkrankheiten 295.
Milzruptur 299.
Milztumoren, acute 295. — chronische 296.
Miserere 148.
Monaden im Darm 185.
Morbus Brightii 331. — acuter 335. — chronischer 358. 371. — haemorrhagischer 361. s. auch Nephritis.
Multiloculärer Echinococcus 266.
Mundkatarrh 26. 33.
Muscatnussleber, atrophische 228.

Nachtripper 451. 454.
Nebenhodenentzündung 451.
Nebenmilz 300.
Nephrektomie 407.
Nephritis 332. 334. — acute diffuse 335. — bei acuten Krankheiten 338. — Blutungen dabei 341. 446. — catarrhalis 337. — bei Cholera 339. — circumscripta 389. — crouposa 337. — desquamativa 337. — eiterige 389. — haemorrhagica 337. 359. 361. 446. — interstitialis 337. 389. — parenchymatöse chronische 333. 358. — protrahirte acute 346. 362. 367. — bei Scharlach 338. — bei Schwangerschaft 340. — suppurativa 389. — traumatische 340. 390. 446. — toxische 340. — vera 389. — bei Verbrennungen 339.
Nephrolithiasis 419. 428. — Blutungen dabei 420. 429. 445.
Nephrorrhaphie 407.
Neuralgia hepatica 284. — renalis 446. — testiculi 462.
Niederschläge im Harn 421.
Niere, bewegliche 404. — blasse 337. — grosse bunte 337. 359. — grosse rothe 337. — grosse weisse 359.
Nierenabscesse 389. — miliare 391. — multiple 391. 419. 420. 439.
Nierenblutungen 445. s. auch Haematurie.
Nierencarcinom 397. 445.
Nierencysten 372. 399.
Nierendegeneration, amyloide 382. — chronische parenchymatöse 358. — cystoide 400. — einfache 387. — bei Fieber 388. — bei Stauungsniere 386.
Nierenentzündung s. Nephritis.
Niereninfarct, haemorrhagischer 390. 392. 446.
Nierenkrankheiten 331.
Nierensteine s. Nephrolithiasis.
Nierensteinkolik 429. 445.
Nierentuberculose 394. 446.

Oedema fugax bei Morbus Brightii 378.
Oesophagus, Carcinom 98. — Croup, Diphtheritis 95. — Divertikel, Erweiterung 101. — Geschwüre 96. — Katarrh 94. — Krampf 101. — Krankheiten 94. — Lähmung 103. — Perforation 104. — Phlegmone 95. — Ruptur 104. — Stenosen 96.
Onanie, Folgen der 461. 462.
Opium bei Kindern 30. 31. 117.
Orchitis 452. 457.

Oxalsaurer Kalk als Harnsediment 423. — in Harnsteinen 425.
Oxalurie 13. 423. 463.
Oxyhaemoglobin im Harn 447.
Oxyuris vermicularis 182. 436.

Paedatrophie 114.
Pankreas, Atrophie 291. — Carcinom 293. — Concremente 293. — Cysten 294. — Degeneration 291. 292. — Entzündung 292. — Haemorrhagie 292. — Krankheiten 290. — Steine 293.
Papillargeschwulst der Blase 413. 433.
Paracystitis 409. 413.
Paranephritis 389.
Paraphimose 451. 457. 459.
Parasiten des Darmkanals 176. — der Leber 261. 266. 272. — der Niere 403.
Paratyphlitis 121. 123. 127.
Parenchymatöse Degeneration der Leber 200. — acute 233. — chronische 251.
Parenchymatöse Degeneration der Nieren 332. 333. — acute 335. — bei amyloider Degeneration 383. — chronische 358. — bei Fieber 388. — bei Stauungsniere 385.
Peitschenwurm 183.
Pentastomum denticulatum in der Leber 272. — in der Niere 404.
Perforation der Blase 413. 428. 433. — des Darms 132. 134. 135. 303. 306. 307. — des Duodenum 132. — der Gallenblase 281. — des Magens 47. 58. 88. 303. 307. — des Nierenbeckens 421. 429. — des Oesophagus 104. — des Processus vermiformis 125.
Pericarditis bei Gonorrhoe 453. — bei Morbus Brightii 353. 366. 378.
Pericystitis 409. 413.
Perinephritis 389.
Periproctitis 115.
Peristaltische Unruhe des Magens 6.
Peritonenm, Krankheiten des 302.
Peritonitis 302. — acute allgemeine 302. — adhaesiva 305. — chronische eiterige 306. 310. 313. — chronische exsudative 314. 315. 317. 321. — chronische trockne 313. 315. 317. 321. — eiterige 305. — nach Gonorrhoe 316. — locale 302. 313. — bei Morbus Brightii 353. 366. 378. — partielle 302. 313. — purulenta 305. — sicca 313. 317. — tuberculöse 314. 315. 318. 320. 322.
Perityphlitis 121. 125.
Pfortadercarcinom 273.
Pfortaderentzündung 273.
Phimose 451. 457. 459. 460. 461.
Phlegmone der Blase 413. — des Darms 120. — das Magens 36. — des Oesophagus 95.
Phosphate als Harnsediment 422. — in Harnsteinen 425.
Phosphaturie 423. 453.
Phosphorvergiftung 240. 246.
Pigmentkrebs 258. 260.
Pleuritis bei Morbus Brightii 353. 366. 378.
Pneumatose des Peritoneum 327. — abgesackte 328.
Pneumonie bei Morbus Brightii 353. 366. 378.
Pneumothorax subphrenicus 328.
Pollutionen 460. — bei Gonorrhoe 451. 461.
Polycholie 187.
Priapismus 450.
Probefrühstück 14.
Probemahlzeit 13.
Processus vermiformis, Perforation des 125.
Proctitis 115.
Prostata, Entzündung 452. — Tuberculose 395. — Vergrösserung 437.
Pulsionsdivertikel des Oesophagus 102.
Pyelitis 419. 439. 445. — nach Blasenkatarrh 411. 412. 419. — calculosa 419. 429. — eiterige 390. 420. — bei Gonorrhoe 451.
Pyelonephritis 390. 420. 421. 445.
Pylephlebitis 273. — adhäsive 274. — durch Gallensteine 273. 286. — suppurative 275.
Pyloroplastik 84.
Pylorus, Incontinenz des 7.

Pylorusstenose 70. 81. — gutartige 24. 70.
Pyonephrose 402. 420. 429.

Ren mobilis 404.
Renale Form des Abdominaltyphus 339.
Renale Haemophilie 446.
Resection des Pylorus 68. 84.
Resorcinprobe von Boas 14.
Resorptionsikterus 187.
Retentionsikterus 187.
Retinitis bei Morbus Brightii 336. 361. 366. 373. 377.
Ruminatio 86.
Rundwürmer 181.
Ruptur des Magens 88. — der Milz 299. — des Oesophagus 104.

Salzsäure bei Magencarcinom 5. 66. — Nachweis im Magensaft 14.
Samenverluste, krankhafte 460.
Sarcine im Magen 91. — Bedeutung 75.
Sarkom der Blase 434. — der Leber 257. — der Nieren 397. — des Peritoneums 315. 320.
Satyriasis 451.
Schanker 450.
Scharlachnephritis 338.
Schizomyceten in der Blase 412. — im Darm 185. — im Harn 409. — im Magen 91. — im Nierenbecken 413. — in Stuhlentleerungen 111.
Schrumpfniere 371. — arteriosklerotische 372. — secundäre 333. 360. 372. 381.
Schwarzwasserfieber 447.
Schwefelsaurer Kalk in Gallensteinen 278. — als Harnsediment 424.
Sedimente in der Galle 279. — im Harn 421.
Soor im Magen 92.
Spaltpilze s. Schizomyceten.
Speckleber 253.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spermatorrhoe 461.
Splenitis suppurativa 299.
Springwurm 182.
Spulwürmer 181. — im Magen 92.
Status eclampticus bei Uraemie 348.
Stauungsikterus 187. 190. s. auch Gallenstauung.
Stauungsmilz 296.
Stauungsniere 385.
Steine s. Concremente.
Steinbildender Katarrh 427.
Stenose des Darms 141. s. auch Darmverengerung. — des Duodenum 70. 132. — der Harnröhre s. Stricturen. — des Oesophagus 96. — des Pylorus 70. s. auch Pylorusstenose.
Sterilität des Mannes 468.
Strangulation des Darms 147. 158.
Strangurie 435. 436. — bei Blasenkatarrh 410.
Stricturen der Harnröhre 437. 452. 454. 456.
Strongylus Gigas 404.
Stuhlverstopfung, habituelle 164.

Taenia Echinococcus 263. — mediocanellata, saginata, solium 176.
Tenesmus der Blase 410. 434. 435. — des Mastdarms 111. 113. 115. 435.
Thiere im Magen 93.
Thrombose der Pfortader 273.
Tractionsdivertikel des Oesophagus 102.
Trichina spiralis 183.
Trichinose 184.
Trichocephalus dispar 183.
Tripelphosphat im Harn 412. 423. — in Harnsteinen 425. — in Stuhlentleerungen 111.
Tripper 449. s. auch Gonorrhoe.
Tripperfäden 451. 453. 457.
Trippermetastasen 453.
Tripperrheumatimus 453. 457.
Tropische Chlorose 183.
Tuberculose der Blase 395. 413. — des Darms 133. — der Milz 297. — der Niere 394. — des Urogenitalapparats 394. 445.
Tuberkelbacillen im Harn 396. — in Stuhlentleerungen 134.
Typhlitis 121.
Typhusbacillen im Darm 185.

Tyrosin im Harn 243. — als Harnsediment 424. — in der Leber 237. 245.

Ulcus venereum molle 450.
Ulcus ventriculi 38.
Uraemie 346. — Behandlung 357. — bei Blasenlähmung 412. — bei Cystennieren 400. — Entstehungsweise 349. — Erscheinungen 347. — bei Harnverhaltung 439. — bei Morbus Brightii 346. 366. 379. — bei Nephrolithiasis 429.
Urate im Harnsediment 422. — in Harnsteinen 425.
Urolithiasis 424.

Venerische Krankheiten 449.
Verdauungsorgane, Krankheiten der 1.
Verdauungsversuche 15.
Verengerung s. Stenose.
Vertige stomacal 13.
Vessie à colonnes 411.
Volvulus 144. 155. 163.
Vomitus matutinus 35. 84.

Wachsleber 253.
Wandermilz 300.
Wanderniere 404.
Wasserverarmung bei Cholera infantum 29. — bei Diarrhoe 112. 113. — bei Gastrektasie 76.
Weilsche Krankheit 240.
Wiederkäuen 86.
Wurmabscesse 181.
Würmer im Darmkanal 176.
Wurmfortsatz, Perforation des 125.
Wurstvergiftung 27.

Xanthin als Harnsediment 424. — in Harnsteinen 425.
Xanthopsie 196.

Zottenkrebs der Blase 413.
Zottenpolyp der Blase 413.
Zwerchfellhernie 156.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Klinisches Handbuch
der
Harn- und Sexualorgane.

Bearbeitet von

Privatdocent Dr. K. Benda in Berlin, Prosector Dr. R. Beneke in Braunschweig, Privatdocent Dr. E. Burckhardt in Basel, Dr. Ebermann in St. Petersburg, Prof. Dr. J. Englisch in Wien, Prof. Dr. A. Eulenburg in Berlin, Dr. Feleki in Budapest, Dr. E. Hurry Fenwick in London, Privatdocent Dr. E. Finger in Wien, Dr. L. Goldstein in Aachen, Privatdocent Dr. E. Hoffmann in Greifswald, Dr. M. Horovitz in Wien, Prof. Dr. R. Frhrr. von Krafft-Ebing in Wien, Prof. Dr. Lépine in Lyon, Dr. Georg Letzel in München, Oberstabsarzt Dr. v. Linstow in Göttingen, Prof. Dr. M. Litten in Berlin, Dr. C. Meyer in Dresden, Dr. F. M. Oberländer in Dresden, Prof. Dr. Pel in Amsterdam, Dr. A. Peyer in Zürich, Dr. J. Prior in Köln, Prof. Dr. Réczey in Budapest, Dr. E. Sehrwald in Freiburg, Prof. Dr. B. Solger in Greifswald, Prof. Dr. P. Strübing in Greifswald, Privatdocent Dr. M. von Zeissl in Wien.

Herausgegeben von
weil. Prof. Dr. **W. Zuelzer,**
redigirt von
Dr. **F. M. Oberländer** in Dresden.

Vier Abtheilungen.

Erste Abtheilung.
Mit 45 Abbildungen. Lex. 8. 1894. Preis 10 M., geb. 12 M.

Zweite Abtheilung.
Lex. 8. 1894. Preis 10 M., geb. 12 M.

Dritte Abtheilung.
Lex. 8. 1894. Preis 10 M., geb. 12 M.

Abtheilung IV wird im April d. J. erscheinen.

SPECIELLE DIAGNOSE
der
INNEREN KRANKHEITEN.

Ein Handbuch für Aerzte und Studirende.
Nach Vorlesungen bearbeitet
von **Prof. Dr. WILHELM von LEUBE,**
Professor der medicin. Klinik und Oberarzt am Juliusspital in Würzburg.

ZWEITER BAND. 1.—3. Auflage. Lex. 8. 1893. Preis: 12 M., geb. 13 M. 25 Pf.
ERSTER BAND. Dritte Auflage. Lex. 8. 1891. Preis: 10 M., geb. 11 M. 25 Pf.

LEHRBUCH
der
HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN

von Prof. Dr. **E. Lesser.**

I. Theil: **Geschlechts-Krankheiten.** 7. Auflage. gr. 8. 1893. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.
II. Theil: **Haut-Krankheiten.** 8. Auflage. gr. 8. 1894. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

GRUNDRISS
der
Allgemeinen Pathologie

von
Dr. **F. V. Birch-Hirschfeld,**
ord. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie in Leipzig.
gr. 8. 1892. Preis 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

HANDBUCH DER NEURASTHENIE

bearbeitet von

Dr. R. v. HÖSSLIN-Neuwittelsbach, Dr. G. HÜNERFAUTH-Homburg, Dr. J. WILHEIM-Wien, Dr. K. LAHUSEN-München, Dr. F. EGGER-Arosa, Dr. C. SCHÜTZE-Kösen, Dr. E. KOCH-Magdeburg, Dr. F. C. MÜLLER-Alexandersbad und Dr. A. Frhr. v. SCHRENCK-NOTZING-München.

Herausgegeben

von

Dr. Carl Franz Müller,

Director der Wasserheilanstalt und des Stahlbades Alexandersbad im Fichtelgebirge.

1893. gr. 8. Preis 12 M., geb. in Hlbfrz. 14 M.

Dr. A. STRÜMPELL'S LEHRBUCH

der

SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

der

INNEREN KRANKHEITEN.

3 Bände.

8. neu bearbeitete Auflage.

ERSTER BAND. Mit 38 Abbildungen. gr. 8. 1894. 12 M., geb. 14 M.

GRUNDRISS

der

ALLGEMEINEN KLINISCHEN PATHOLOGIE

von

Dr. **Ludolf Krehl,**

a. o. Prof. und Dir. der med. Poliklinik in Jena.

gr. 8. 1893. Preis 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893.

Herausgegeben von **Prof. Dr. H. Curschmann** in Leipzig.

Anatomische, experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs von H. Curschmann, W. His jun., K. Kelle, R. Kockel, L. Krehl, H. Krumbholz, E. Romberg, W. Streng.

gr. 8. 1893. Preis 8 M.

ATLAS

der

KLINISCHEN MIKROSKOPIE DES BLUTES

von

Dr. **Hermann Rieder,**

Privatdocent und Assistent der medicinischen Klinik in München.

12 Tafeln in Farbendruck.

Lex. 8. 1893. Preis: 8 M., geb. 9 M. 50 Pf.

Ferner:

Minkowski, O., Professor in Strassburg, Untersuchungen über den Diabetes Mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Aus dem Laboratorium der Medicinischen Klinik zu Strassburg i. E. Sonderabdruck. gr. 8°. 1893. 2 ℳ

Rieder, Herm., Privatdocent Dr. in München, Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. 12 Tafeln mit 48 Abbildungen in Farbendruck. Lex.-8°. 1893. 8 ℳ; geb. 9 ℳ 50 ₰.

Rupprecht, Paul, Dr. Hofrath in Dresden, Die Krankenpflege im Frieden und im Kriege. Zum Gebrauch für Jedermann, insbesondere für Pflegerinnen, Pfleger und Aerzte. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 523 Abbildungen im Text. 8°. 1894. geb. 5 ℳ

Schmorl, Georg, Privatdocent Dr. in Leipzig, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Mit 4 farbigen und 1 Lichtdrucktafel. Lex.-8°. 1893. 8 ℳ

Schroeder, Carl, Prof. Dr., Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Elfte Auflage umgearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. M. Hofmeier in Würzburg. Mit 186 Abb. im Text. gr. 8°. 1893. 12 ℳ; geb. 14 ℳ

Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher **Naturforscher** und **Aerzte.** 65. Versammlung zu Nürnberg 11.—15. September 1893. Herausgegeben im Auftrage des Vorstandes und der Geschäftsführer von Albert Wangerin und Otto Taschenberg. — I. Theil. Die Allgem. Sitzungen. Lex.-8°. 1893. 4 ℳ
II. Theil (Abtheilungs-Sitzungen) erscheint März 1894.

Archiv, Deutsches, für **Klinische Medicin.** Herausgegeb. von Prof. H. v. Ziemssen in München u. Prof. F. A. v. Zenker in Erlangen. 51. u. 52. Band. à 16 ℳ

Archiv für experimentelle Pathologie und **Pharmakologie.** Herausgegeb. von Prof. B. Naunyn u. Prof. O. Schmiedeberg in Strassburg. 31.—33. Band. à 15 ℳ

Archiv für Ohrenheilkunde. Herausgegeb. von Prof. A. v. Tröltsch in Würzburg Prof. A. Politzer in Wien u. Prof. H. Schwartze in Halle. 35. u. 36. Band à 13 ℳ

Zeitschrift, Deutsche, für **Chirurgie.** Herausgegeb. von Prof. A. Lücke in Strassburg u. Prof. E. Rose in Berlin. 36.—38. Band. à 16 ℳ

Zeitschrift, Deutsche, für **Nervenheilkunde.** Herausgegeb. von Prof. W. Erb in Heidelberg, Prof. L. Lichtheim in Königsberg, Prof. Fr. Schultze in Bonn u. Prof. A. v. Strümpell in Erlangen. 3. u. 4. Band. à 16 ℳ

Zeitschrift, Deutsche, für **Thiermedicin** und **vergleichende Pathologie.** Herausgegeb. von Prof. O. Bollinger u. Prof. F. Friedberger in München, Prof. A. Johne in Dresden u. Prof. M. Sussdorf in Stuttgart. 19. u. 20. Band. à 10 ℳ

Jahresberichte über die Fortschritte der **Anatomie** und **Physiologie.** Herausgegeben von Prof. L. Hermann in Königsberg und Prof. G. Schwalbe in Strassburg. — 20. Band. Literatur 1891. II. Abtheilung. Physiologie. Mit Generalregister zu Band 11—20. 1893. 28 ℳ — I. Abtheilung. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1892. 22 ℳ

XXIV. Jahresbericht des **Landes-Medicinal-Collegiums** über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1892. Lex.-8°. 4 ℳ

Jahresbericht der **K. Thierärztlichen Hochschule in München.** 1891—1892. 2 ℳ

Kleiner Verlagskatalog ausgewählter medicinischer Werke. 1893. Gratis.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Prof. Hermann Schwartze's

HANDBUCH DER OHRENHEILKUNDE.

Bearbeitet von

Prof. E. BERTHOLD in Königsberg, Prof. F. BEZOLD in München, Dr. BLAU in Berlin, Prof. K. BÜRKNER in Göttingen, Prof. J. GAD in Berlin, Prof. G. GRADENIGO in Turin, Prof. J. HABERMANN in Graz, Prof. O. HERTWIG in Berlin, Dr. H. HESSLER in Halle, Prof. J. KESSEL in Jena, Prof. W. KIESSELBACH in Erlangen, Prof. W. KIRCHNER in Würzburg, Prof. A. KUHN in Strassburg, Dr. A. MAGNUS in Königsberg, Dr. W. MEYER in Kopenhagen, Prof. W. MOLDENHAUER in Leipzig, Prof. S. MOOS in Heidelberg, Dr. H. MYGIND in Kopenhagen, Prof. H. SCHWARTZE in Halle, Prof. H. STEINBRÜGGE in Giessen, Prof. F. TRAUTMANN in Berlin, Prof. V. URBANTSCHITSCH in Wien, Prof. G. J. WAGENHÄUSER in Tübingen, Prof. H. WALB in Bonn, Prof. E. ZUCKERKANDL in Wien.

Erster Band. Mit 133 Abbildungen. 1892. Preis: geh. 25 M., geb. 28 M.
Zweiter Band. Mit 177 „ 1893. „ geh. 30 M., geb. 33 M.

Klinisches Handbuch
der
Harn- und Sexualorgane.

Bearbeitet von

Privatdocent Dr. K. Benda in Berlin, Prosector Dr. R. Beneke in Braunschweig, Privatdocent Dr. E. Burckhardt in Basel, Dr. Ebermann in St. Petersburg, Prof. Dr. J. Englisch in Wien, Prof. Dr. A. Eulenburg in Berlin, Dr. Feleki in Budapest, Dr. E. Hurry Fenwick in London, Privatdocent Dr. E. Finger in Wien, Dr. L. Goldstein in Aachen, Privatdocent Dr. E. Hoffmann in Greifswald, Dr. M. Horovitz in Wien, Prof. Dr. R. Frhrr. von Krafft-Ebing in Wien, Prof. Dr. Lépine in Lyon, Dr. Georg Letzel in München, Oberstabsarzt Dr. v. Linstow in Göttingen, Prof. Dr. M. Litten in Berlin, Dr. C. Meyer in Dresden, Dr. F. M. Oberländer in Dresden, Prof. Dr. Pel in Amsterdam, Dr. A. Peyer in Zürich, Dr. J. Prior in Köln, Prof. Dr. Réczey in Budapest, Dr. E. Sehrwald in Freiburg, Prof. Dr. B. Solger in Greifswald, Prof. Dr. P. Strübing in Greifswald, Privatdocent Dr. M. von Zeissl in Wien.

Herausgegeben von

weil. Prof. Dr. **W. Zuelzer,**

redigirt von

Dr. **F. M. Oberländer** in Dresden.

Vier Abtheilungen.

Erste Abtheilung.
Mit 45 Abbildungen. Lex. 8. 1894. Preis 10 M., geb. 12 M.

Zweite Abtheilung.
Lex. 8. 1894. Preis 10 M., geb. 12 M.

Dritte Abtheilung.
Lex. 8. 1894. Preis 10 M., geb. 12 M.

Abtheilung IV wird im April d. J. erscheinen.

GRUNDRISS
der
ALLGEMEINEN KLINISCHEN PATHOLOGIE

von

Dr. **Ludolf Krehl,**

a. o. Prof. und Dir. der med. Poliklinik in Jena.

gr. 8. 1893. Preis 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

GRUNDRISS
der
Allgemeinen Pathologie

von

Dr. **F. V. Birch-Hirschfeld,**

ord. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie in Leipzig.

gr. 8. 1892. Preis 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Josef Schlickenried
Buchbinderei
München

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Liebermeister, Karl,

Vorlesungen über die Krankheiten der Unterleibsorgane

Leipzig 1894

Path. 760 fh-5
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11872990-2